

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1980 - N° 227

**ANOMALIE D'ORIGINE DE L'ARTERE CORONAIRE GAUCHE
A PARTIR DE L'ARTERE PULMONAIRE
CHEZ LE NOURRISSON.**

**TRAITEMENT CHIRURGICAL
PAR ANASTOMOSE SOUS-CLAVIERE GAUCHE
TRONC CORONAIRE GAUCHE.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 12 Juin 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Philippe FRIEH

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 15 Avril 1954

à LYON 6° (Rhône)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON

MÉDECINE

DE F. R. ALEXIS-CARREL

Année 1903 - N° 237

ANOMALIE D'ORIGINE DE L'ARTÈRE CORONAIRE GAUCHE
À PARTIR DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

CHIZ LE ROUMAIN.

TRAITÉMENT CHIRURGICAL.

PAR EMANUELE SOUS CLAVIERE GAUCHE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

Présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

en vue de l'obtention du D. M. S. (D. M. S. 1903)

par le Docteur en Médecine

JEAN-PIERRE FICHET

Né le 15 Mars 1875

à St. Etienne (Loire)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1980 - N° 227

**ANOMALIE D'ORIGINE DE L'ARTERE CORONAIRE GAUCHE
A PARTIR DE L'ARTERE PULMONAIRE
CHEZ LE NOURRISSON.**

**TRAITEMENT CHIRURGICAL
PAR ANASTOMOSE SOUS-CLAVIERE GAUCHE
TRONC CORONAIRE GAUCHE.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 12 Juin 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Philippe FRIEH

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 15 Avril 1954

à LYON 6^e (Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDICINE -

U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1980 - N° 327

ANOMALIE D'ORIGINE DE L'ARTERE CORONAIRE GAUCHE

A PARTIR DE L'ARTERE PULMONAIRE

CHEZ LE NOURRISSON.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

PAR ANASTOMOSE SOUS-CLAVIERE GAUCHE

TRONC CORONAIRE GAUCHE.



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 12 Juin 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Philippe FRIEH

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 15 Avril 1954

à LYON 6^e (Rhône)

PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ : PROFESSEUR D. GERMAIN

PREMIER VICE-PRÉSIDENT : PROFESSEUR M. DUFAY

DEUXIÈME VICE-PRÉSIDENT : M. J. C. DUPLAN

TROISIÈME VICE-PRÉSIDENT : MLE A. ECHALLON

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL : M. J. RAMBAUD

=====

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

ET LEUR DIRECTEUR

ALEXIS CARREL - PROFESSEUR R. MORNEX

GRANGE BLANCHE - PROFESSEUR ZECH P.

LYON NORD - DOCTEUR MINAIRE Y. (MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ)

SUD OUEST - PROFESSEUR NORMAND J.

=====

BIOLOGIE HUMAINE - DOCTEUR REVILLARD J. P. (MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ)

TECHNIQUES DE READAPTATION - PROFESSEUR MORGON A.

SCIENCES PHARMACEUTIQUES - PROFESSEUR BIZOLLON C. A.

SCIENCES ODONTOLOGIQUES - PROFESSEUR PARRET J.

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE - M. MILLON A.

MATHEMATIQUES - PROFESSEUR PICARD P.

PHYSIQUE - PROFESSEUR DELMAU J.

CHIMIE ET BIOCHIMIE - MADAME VARAGNAT A. MAÎTRE ASSISTANTE

SCIENCES DE LA NATURE - PROFESSEUR LEMOIGNE Y.

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES - MLE LE PROFESSEUR WORBE JEANNE-FRANÇOISE

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 1 - PROFESSEUR VILLE

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 2 - PROFESSEUR GALLET DIRECTEUR ENSAM

OBSERVATOIRE - M. MONNET GUY - ASTRONOME ADJOINT

PHYSIQUE NUCLEAIRE - PROFESSEUR GUSAKOW M.

U. E. R. DE MECANIQUE - PROFESSEUR COMTE-BELLOT GENEVIÈVE

RESPONSABLES D'ENSEIGNEMENT

DE LA FACULTE ALEXIS CARREL

1ER CYCLE :

ANATOMIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR ALAIN BOUCHET

HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE-BIOLOGIE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHRISTIAN GIROD

CHIMIE-BIOCHIMIE-STRUCTURALE : MONSIEUR LE DOCTEUR CLAUDE NOFRE

MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

BIOCHIMIE MEDICALE : MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-ANDRÉ BERTRAND

MATHEMATIQUES-STATISTIQUES : MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN SITE

PHYSIOLOGIE : MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL PELLET, MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL SCHMITT, MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

PHYSIQUE-BIOPHYSIQUE : MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL BERGER

PSYCHOLOGIE MEDICALE : MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN GUYOTAT

SCIENCES SOCIALES ET ECONOMIE MEDICALE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS ROCHE

2ÈME CYCLE :

ANATOMIE PATHOLOGIQUE : MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL TOMMASI

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT LOIRE, MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

BACTERIOLOGIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN FLEURETTE

CANCEROLOGIE : MADAME LE DOCTEUR CHEIX

CARDIOLOGIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-PIERRE DELAHAYE

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES BEAUNE, MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

CHIRURGIE CARDIAQUE : MONSIEUR LE DOCTEUR GÉRARD CHAMPSAUR

MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

CHIRURGIE DIGESTIVE : MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL MAILLET

CHIRURGIE INFANTILE : MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE DAUDET,

MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

CHIRURGIE OSSEUSE-ORTHOPÉDIQUE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES DE MOURGUES

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN-JACQUES COMTET MAÎTRE DE CONFÉRENCES AG.

CHIRURGIE VASCULAIRE : MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES DESCOTES

DERMATOLOGIE : MONSIEUR LE DOCTEUR PERROT MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

ENDOCRINOLOGIE ET NUTRITION : MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS BERTHEZENE
MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

GASTRO-ENTEROLOGIE : MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS DESCOS
MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

GENETIQUE GENERALE : MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL HERMIER

GYNECOLOGIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR YVES ROCHET

MONSIEUR LE DOCTEUR ALAIN BREMOND , MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

HEMATOLOGIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-JACQUES VIALA

HEMOBIOLOGIE : MONSIEUR LE DOCTEUR DECHAVANNE MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

HYGIENE : MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN-CLAUDE MONIER MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

MALADIES INFECTIEUSES : MONSIEUR MAURICE GIROUD
PROFESSEUR AGRÉGÉ DU VAL DE GRÂCE

MEDECINE EXPERIMENTALE : MONSIEUR LE PROFESSEUR RENÉ MORNEX

MEDECINE LEGALE : MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS ROCHE

MEDECINE DU TRAVAIL : MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES BOURRET

NEPHROLOGIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD FRANCOIS

NEURO-CHIRURGIE : MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES FISCHER
MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT DERUTY, MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

NEUROLOGIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL DEVIC

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL TROUILLAS, MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

OBSTETRIQUE : MONSIEUR LE PROFESSEUR RENÉ GARMIER

OPHTALMOLOGIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE PAUPERT-RAVAULT

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI MARTIN

PARASITOLOGIE : MADEMOISELLE LE DOCTEUR MADELEINE MOJON
MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

PEDIATRIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR RENÉ FRANCOIS

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS DAVID , MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

PHARMACOLOGIE : MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN-CLAUDE EVREUX
MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

PNEUMO-PHTISIOLOGIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER TOURAINE

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN-PIERRE BERNARD MAÎTRE DE CONFÉRENCES AG.

PSYCHOLOGIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN GUYOTAT

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL MARIE-CARDINE MAITRE DE CONFÉRENCES A

RADIOLOGIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR EDOUARD PINET

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE BUFFARD, MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS CHOLLAT, MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

RHUMATOLOGIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MEUNIER

SEMEIOLOGIE CHIRURGICALE : MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES VIGNAL
MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

SEMEIOLOGIE MEDICALE : MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES ORGIAZZI
MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

STOMATOLOGIE : MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DUMAS

THERAPEUTIQUE, REEDUCATION ET READAPTATION FONCTIONNELLE :
MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL EYSSETTE, MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

TRAUMATOLOGIE-CHIRURGIE GENERALE : MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES SPAY
MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ
MONSIEUR LE DOCTEUR ETIENNE TISSOT, MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

URGENCE-REANIMATION : MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND DELEUZE
MADAME LE DOCTEUR SUZANNE ESTANOVE, MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

UROLOGIE : MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL PERRIN, MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

=====

Examineurs de la Thèse :

Président : Monsieur le Professeur P. MICHAUD

Assesseurs : Monsieur le Professeur J. NORMAND
Monsieur le Docteur J. CHASSIGNOLLE (M.C.A.)
Monsieur le Docteur G. CHAMPSAUR (M.C.A.)
Monsieur le Docteur Ph. MIKAELOFF (M.C.A.)

A la mémoire de mon père,

Il est impossible d'écrire en quelques lignes, ni même d'exprimer par des mots l'affection et l'admiration que je lui portais.

Alliant à des qualités humaines incomparables, une rigueur et une technique chirurgicale remarquable, il reste pour moi l'exemple inégalable d'homme et de chirurgien unanimement apprécié.

Je garderai toujours présente cette image de dévouement et de perfection à laquelle mon vœu le plus cher est de rester fidèle.

A ma mère,

dont le courage et la générosité admirables renforcent
mon affection et ma gratitude.

A mes frères,

A mes soeurs,

A mes beaux-frères et belles-soeurs.

Aux Docteurs André FRIEH, Jacques et Marie-Françoise ORGIAZZI,

que ont su guider et encourager mes premiers pas médicaux.

Au Professeur Louis MANSUY,

avec ma respectueuse affection.

A tous les miens.

A notre maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Pierre MICHAUD,

Nous avons eu la chance de passer un semestre dans son service et nous avons été frappé par son enthousiasme toujours intact allié à une très grande expérience de la chirurgie cardiaque.

Nous l'assurons respectueusement de notre gratitude et de notre sincère admiration.

A nos maîtres et juges,

Monsieur le Professeur Jean NORMAND,

Nous sommes sensibles à l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger cette thèse. La réalisation de celle-ci fut grandement facilitée par la qualité du travail effectué dans son service dont la réputation est immense.

Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur Jean CHASSIGNOLLE,

Maître de Conférence agrégé,

Nous avons été très sensible à la gentillesse et la patience dont il a toujours fait preuve à notre égard.

Son assurance et son efficacité sont pour nous le reflet de ses grandes qualités humaines dont il nous a fait profiter avec beaucoup de tolérance.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

Monsieur le Docteur Gérard CHAMPSAUR,

Maître de Conférence agrégé,

Il a eu l'indulgence de nous confier ce travail.
Nous en avons ressenti un grand honneur et espérons ne
pas avoir déçu sa confiance.

Son expérience déjà exceptionnelle de la chirurgie
cardiaque infantile, ses qualités chirurgicales et son brio
intellectuel ne peuvent qu'impressionner ceux qui l'
entourent et nous sommes fier d'avoir été son élève.

L'acuité et la sévérité de son jugement, qui rendent
son approche parfois difficile, sont le meilleur témoignage
de la critique permanente qu'il exerce sur son propre
travail dans un souci réel de perfection.

Que ces quelques lignes soient l'interprète de notre
respectueuse admiration et de notre fidèle gratitude.

Monsieur le Docteur Philippe MIKAELOFF,

Maître de Conférence agrégé,

Au cours d'un semestre passé à ses côtés, nous avons pu apprécier l'extrême justesse de son raisonnement et la rigueur de son geste opératoire.

Ces conseils et son exemple sont un aide précieux pour nous.

Nous le remercions pour son accueil bienveillant et lui exprimons notre sincère reconnaissance.

A nos maîtres dans les hôpitaux,

EXTERNAT

Monsieur le Professeur J. FRANCILLON
Monsieur le Docteur J. VIGNAL (M.C.A.)
Monsieur le Docteur E. TISSOT (M.C.A.)
Monsieur le Professeur J.J. VIALA
Monsieur le Professeur L. MANSUY
Monsieur le Docteur G. FISCHER (M.C.A.)
Monsieur le Professeur L. ROCHE
Monsieur le Professeur A. BEL
Monsieur le Professeur Y. ROCHET
Monsieur le Docteur A. BREMOND (M.C.A.)

INTERNAT

Monsieur le Professeur J. SOUSTELLE
Monsieur le Professeur R. GARMIER
Monsieur le Professeur P. MICHAUD
Monsieur le Docteur J. CHASSIGNOLLE (M.C.A.)
Monsieur le Docteur G. CHAMPSAUR (M.C.A.)
Monsieur le Docteur Ph. MIKAELOFF (M.C.A.)
Monsieur le Professeur M. MAYER

A notre maître au laboratoire d'anatomie,

Monsieur le Professeur A. BOUCHET.

A nos amis,

leur fidélité témoigne de leur indulgence.

Avec une pensée particulière pour,

Eric BERGER et Gilles FOREST en souvenir de notre
préparation à l'internat.

Gilles WALCH dont la confiance nous est chère.

Aux Docteurs Patrice CLAYETTE et Florent ALLANTAZ

dont la patience et la compétence nous ont beaucoup
appris. Qu'ils sachent l'amitié et la reconnaissance que nous
gardons pour eux.

A ceux qui nous ont aidé dans la réalisation de ce travail,

Monsieur le Docteur André BOZIO

Anne-Marie VERGNAUD

Nous remercions également,

Monsieur le Professeur R. LOIRE

Monsieur le Docteur TABIB

qui nous ont prêté avec bienveillance l'iconographie de cette thèse.

P L A N

Introduction

Première partie

- I - Définition, situation et fréquence.
Historique de la question.
- II - Embryologie normale et pathologique.
- III - Anatomie et physiologie du système coronaire.
- IV - Physiopathologie de la naissance anormale de la coronaire gauche.
- V - Anatomie pathologique.

Deuxième partie

Diagnostic et évolution

- I - Circonstances de découverte.
- II - Examen clinique
- III - Données des investigations paracliniques.
- IV - Problèmes diagnostics
- V - Investigations endocavitaires :
 - . cathétérisme
 - . angiographie
 - . valeur pronostique des résultats
- VI - Evolution.

Troisième partie

Problèmes thérapeutiques

- I - Traitement médical.
- II - Méthodes chirurgicales.
- II - Indications thérapeutiques.

Quatrième partie

Anastomose sous clavière gauche - tronc coronaire gauche

- I - Description de la technique.
- II - Présentation des cas personnels.
- II - Revue de la littérature.
- IV - Discussion.

Conclusions

Bibliographie

I N T R O D U C T I O N

La naissance de l'artère coronaire gauche à partir du tronc de l'artère pulmonaire est une anomalie rare puisqu'elle représente moins de 0,5 % des cardiopathies congénitales. Pour KEITH, elle est retrouvée avec une probabilité de 1 sur 300 000 naissances (143, 148, 152).

Cette anomalie est grave par ses conséquences sur la fonction cardiaque d'autant qu'elle est souvent diagnostiquée chez le jeune nourrisson et dans des circonstances dramatiques.

Actuellement, les méthodes d'investigations et l'expérience clinique permettent d'en faire le diagnostic de façon suffisamment précoce pour qu'un traitement approprié soit entrepris. En effet, les procédés chirurgicaux décrits à propos de la correction de cette malformation sont nombreux et il nous a paru intéressant d'envisager parmi ces techniques l'anastomose entre l'artère sous-clavière gauche et le tronc coronaire gauche dont l'application au nourrisson est tout à fait réalisable.

Le but de ce travail est donc de présenter les modalités de cette technique chez les nouveaux-nés frappés de cette malformation gravissime et d'en tirer les conclusions quant à ses indications et ses résultats sur l'amélioration du pronostic.

Nous avons ainsi limité la question par l'âge du nouveau-né puisque la limite supérieure est de 34 mois et par l'étude d'une technique chirurgicale utilisée chez 5 enfants opérés à l'Hôpital Cardiologique de Lyon par le Professeur Agrégé CHAMPSAUR (56) dans le Service du Professeur MICHAUD.

A la lumière de la littérature, nous avons présenté les données anatomiques, physiopathologiques et cliniques nécessaires à l'approche diagnostique et thérapeutique de cette anomalie d'origine de l'artère coronaire gauche. D'après les résultats comparés de nos observations personnelles et des cas de la littérature, nous avons essayé de tirer les enseignements de cette analyse.

P R E M I E R E P A R T I E

I - Définition

Situation de la question et fréquence

Historique

II - Embryologie de la vascularisation myocardique

1 - Normale

2 - Pathologique

3 - Malformations associées

III - Anatomie et physiologie de la circulation artérielle coronaire

1 - Anatomie des artères coronaires

2 - Distribution artérielle coronaire

3 - Problème des anastomoses

4 - Circulation myocardique

5 - Circulation foetale

IV - Physiopathologie de la naissance pulmonaire de la coronaire gauche

1 - Situation à la naissance

2 - Rôle de la saturation oxygénée

3 - Rôle de la pression de perfusion

4 - Phénomènes d'adaptation

V - Anatomie pathologique

1 - Artères coronaires

2 - Anastomoses inter-coronariennes

3 - Remaniements vasculaires

4 - Conséquences myocardiques de l'ischémie

I - DEFINITION

Il s'agit de la naissance anormale de l'artère coronaire gauche à partir de la face postérieure du tronc de l'artère pulmonaire et non plus de la partie initiale de l'aorte ascendante.

La dépendance du réseau coronarien gauche dont la distribution est par ailleurs normale est complète depuis l'artère pulmonaire. Ceci fournit les conditions d'étude :

- d'une réaction ischémique se développant localement et progressivement dans la zone du myocarde vascularisée par cette artère anormale ;
- d'une réaction compensatoire générale du reste du coeur.

Cette définition élimine donc les autres anomalies majeures des coronaires (OGDEN) (205) : (tableau 1)

- naissance de deux artères coronaires à partir de l'artère pulmonaire :
- artère circonflexe naissant isolément de l'artère pulmonaire (l'IVA naissant alors de l'artère coronaire droite) ;
- naissance pulmonaire d'un vaisseau coronarien accessoire surnuméraire associé à un réseau normal ;
- naissance pulmonaire d'un vaisseau coronarien accessoire, associé à une coronaire unique qui donne trois branches coronaires (droite, IVA et circonflexe) (13 cas décrits) ;
- naissance de l'artère coronaire droite à partir de l'artère pulmonaire (souvent sans manifestations cliniques) (16 cas décrits).

Les autres malformations sont beaucoup plus rares et sont considérées comme des fistules coronaro-pulmonaires totales, à différencier donc des fistules coronaro-pulmonaires partielles.

Celles-ci réalisent des fistules d'apparence mineure comparativement aux précédentes mais elles peuvent entraîner également une ischémie myocardique.

Enfin, les fistules coronaro-cavitaires, totalement différentes, mais entraînant également un shunt gauche-droite.

(29, 30, 41, 45, 50, 52, 70, 75, 76, 84, 122, 133, 157, 175, 177, 195, 198, 202, 203, 205, 221, 223, 239, 246, 269).

FREQUENCE

Il s'agit nous l'avons dit d'une affection rare : 0,2 à 0,5 % des

cardiopathies congénitales, pour KEITH (152), GAZUL (114), mais dépistée de plus en plus fréquemment d'une part et de plus en plus précocement d'autre part.

Ainsi, MONNET en 1964 présentait 39 cas (192)

CORONE en 1966 faisait état de 80 cas (66)

WESSELHOFT en 1968 publiait 147 cas (274)

JANDOT en 1974 dans sa thèse faisait une revue de la littérature (plus 6 cas personnels) de 153 cas chez le nourrisson (143).

On peut considérer aujourd'hui que 200 cas environ ont été publiés.

La répartition selon l'âge montre une nette prépondérance chez le nourrisson puisque sur 147 cas, WESSELHOFT (274) fait état de 105 nouveaux-nés (dont 8 survécurent après les premiers symptômes cliniques), soit 82 % contre 18 % à l'âge adulte.

Actuellement, le diagnostic est plus accessible de façon précoce et le traitement correcteur applicable pour le nourrisson pour qui cette affection est très grave : ces facteurs justifient donc l'étude du traitement chirurgical dès la première enfance.

HISTORIQUE

Le problème des anomalies congénitales des artères coronaires est déjà ancien puisqu'en 1865, KRAUSE rapportait une observation nécropsique de coronaire gauche accessoire naissant de l'artère coronaire (citée par Jandot : 143).

En 1885 - 1886, SAINT-JOHN BROOKS étudie les pièces nécropsiques à la recherche de ces coronaires anormales (43).

Mais c'est de 1908 (Maud ABBOTT : 1) et 1911 (ABRIKOSSOFF : 3) que datent les premières descriptions anatomiques de naissance pulmonaire de l'artère coronaire gauche. ABRIKOSSOFF décrivait le cas d'un enfant de 5 mois 1/2 décédé de défaillance cardiaque et qui présentait un anévrysme du ventricule gauche associé à cette malformation coronaire. Il donnait également une explication embryologique de cette affection.

En 1933, BLAND, WHITE et GARLAND décrivent dans une observation princeps, les "crises angineuses du biberon" chez un nourrisson de 2 mois (31).

En 1950, GOULEY (116), puis AGUSTSSON (6, 7) en 1962 différencient deux aspects de l'affection : le type infantile (80 %) et le type adulte.

En 1955, la première tentative chirurgicale est due à PAUL et ROBBINS qui réalisent un talcage du péricarde (208).

Il faut préciser cependant que déjà en 1949, GASUL et LOEFFLER proposaient la création d'une anastomose aorto-pulmonaire (113).

En 1955, KITTLE préconise le cerclage de l'artère pulmonaire (155). Mais, POTTS en 1949 (214) et CASE en 1958 (48) tente sans succès ces deux interventions.

En 1958, EDWARDS (86), puis SABISTON (232) en 1960 établissent que le flux sanguin par l'intermédiaire d'anastomoses inter-coronariennes, se fait à contre courant dans la coronaire gauche à partir de la coronaire droite et gagne finalement l'artère pulmonaire. Ceci suscite et démontre l'intérêt d'une méthode chirurgicale nouvelle : la ligature de l'artère coronaire gauche à son origine sur le tronc de l'artère pulmonaire (SABISTON faisant état de nombreux cas personnels traités ainsi).

En 1953, MUSTARD (195, 196) tentait d'anastomoser l'artère carotide primitive gauche avec le tronc coronaire gauche sans succès, de même que ADLEY (14) qui en 1956 tentait une anastomose avec la sous-clavière gauche, mais c'est MEYER (184) qui en 1968 publie le premier cas traité avec succès par cette technique.

PERRY et SCOTT (210), en 1970, établissent des corrélations entre le cathétérisme cardiaque, l'angiographie et le pronostic de l'affection.

Depuis de nombreux auteurs publient leurs résultats et leur expérience du traitement chirurgical chez le nourrisson.

ANOMALIES CONGENITALES DES ARTERES CORONAIRES

(selon J.A. OGDEN)

Congenital Variations of the Coronary ArteriesCongenital Variations

Minor coronary variations

- High take-off
- Multiple ostia
- Anomalous circumflex artery origin
- Anomalous anterior descending artery origin
- Absent proximal ostium/single ostium in other aortic sinus
- Absent proximal ostium/multiple ostia in other aortic sinus
- Hypoplastic proximal coronary artery
- Congenital proximal stenosis
- Congenital distal stenosis
- Coronary artery from the posterior aortic sinus
- Ventricular origin of an accessory coronary artery

Major coronary anomalies

- Coronary "arteriovenous" fistula
- Anomalous origin from the pulmonary artery
 - Left coronary artery
 - Right coronary artery
 - Both coronary arteries

Secondary coronary anomalies

- Secondary coronary "arteriovenous" fistula
- Variations in transposition of the great vessels
- Variations in truncus arteriosus
- Variations in têtalogy of Fallot
- Ectasia of coronary arteries in supra-avalvular aortic stenosis
- Mural coronary artery

II - EMBRYOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONARIENNE

1 - Embryologie normale des coronaires (119, 144, 146, 260, 265)

1.1 . Capillaires, veines et artères

Parmi les trois composantes vasculaires du système vasculaire myocardique, les artères apparaissent en dernier. Initialement, en effet, le coeur est vascularisé par imbibition grâce au sang mobilisé par le muscle cardiaque. Entre les fibres cardiaques entrelacées, sont ménagés des espaces inter-trabéculaires ou "sinusoïdes de MINOT" en rapport avec la cavité ventriculaire. Puis, se produit une densification du myocarde, ces sinusoïdes se développent et atteignent les dimensions de gros capillaires au 3^{ème} mois du développement intra-utérin. Ils gardent des connexions directes avec les cavités cardiaques (veines de Thébésius).

Au milieu de la 6^{ème} semaine, se différencie et se développe le système veineux à partir du sinus veinosus (sinus coronaire).

A la fin de la 6^{ème} semaine, apparaissent les bourgeons angioblastiques endothéliaux, au niveau des quadrants postérieurs droit et gauche du bulbus cordis qui correspond encore au tronc de l'aorte et de l'artère pulmonaire non séparés. C'est à partir de ces bourgeons que se développeront les artères coronaires.

1.2 . Cloisonnement du bulbus cordis (Truncus)

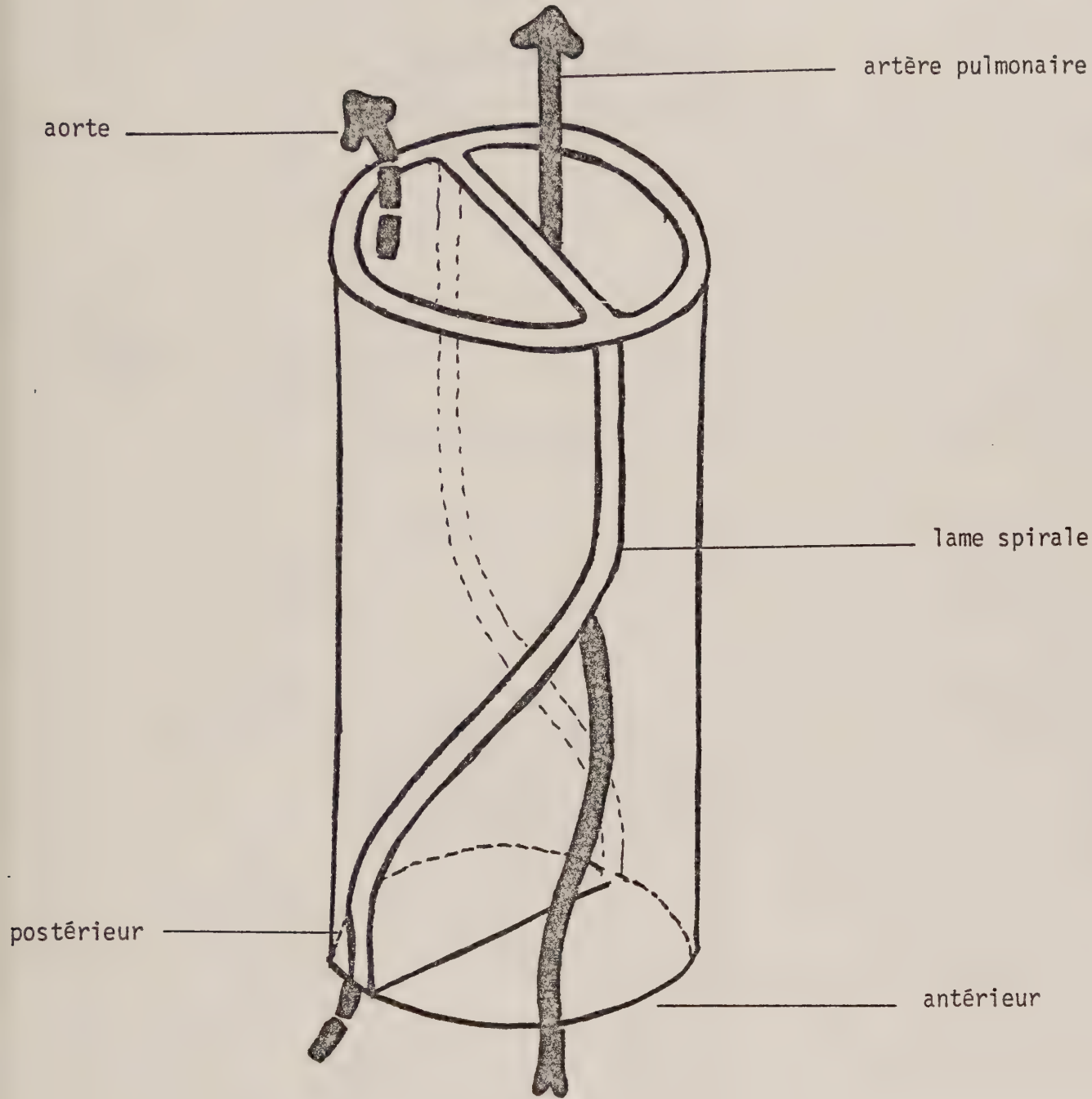
L'ébauche commune de l'aorte et de l'artère pulmonaire dans leur partie initiale correspond donc à la cavité la plus distale du coeur primitif : c'est le bulbus cordis ou truncus. Lors de la sixième semaine, le cloisonnement du bulbus cordis va aboutir à la séparation en deux troncs artériels par la lame spirale. Cette lame spirale naît de deux bourrelets aortico-pulmonaires qui s'unissent par leur bord axial pour former le septum aortico-pulmonaire séparant définitivement aorte et artère pulmonaire. Ce cloisonnement est achevé à la fin du 2^{ème} mois lorsque la lame spirale a fini de décrire son trajet hélicoïdal de haut en bas (schéma 1).

De cette façon, la face qui regarde en haut à gauche, devient antérieure en bas. Ainsi, l'aorte et l'artère pulmonaire qui sont latérales l'une par rapport à l'autre dans leur partie supérieure, sont orientées à leur naissance dans le sens antéro-postérieur avec l'origine de l'aorte postérieure par rapport à l'origine de l'artère pulmonaire.

1.3 . Développement des artères coronaires

Parallèlement à ce cloisonnement, les bourgeons angioblastiques du bulbus cordis se creusent d'une lumière puis gagnent

- schéma 1 -

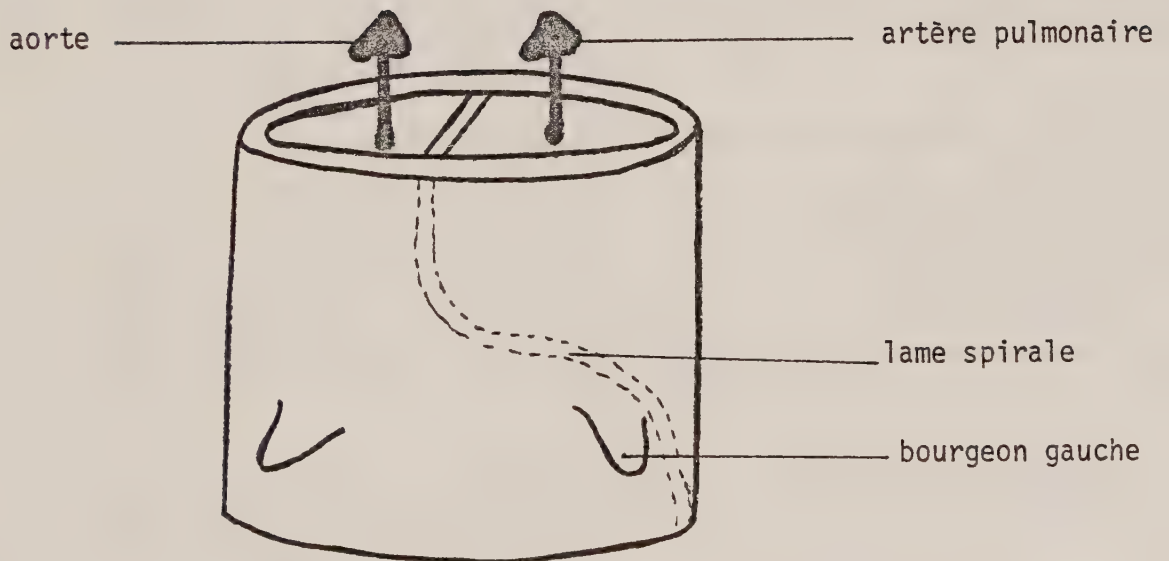


CLOISONNEMENT DU TRUNCUS

- schéma 2 -



A - TRUNCUS



B - TRUNCUS CLOISONNE

POSITION CORRECTE DES BOURGEONS CORONARIENS

les sillons du coeur et les plexus épicaudiques déjà formés à partir des veines, par l'intermédiaire de leurs arborisations terminales et des capillaires, complétant ainsi la circulation coronaire.

2 - Embryologie pathologique des coronaires

Trois théories classiques expliquent l'anomalie anatomique de naissance de l'artère coronaire gauche, auxquelles il faut ajouter la conception moderne développée récemment par OGDEN.

2.1 . Théorie de la "déviation septale"

Envisagée par ABRIKOSSOFF en 1911 (3).

Nous avons vu que les artères coronaires naissent de deux bourgeons évaginés de la paroi du bulbe artériel avant son cloisonnement par la lame spirale en deux conduits accolés. Du fait de ce cloisonnement hélicoïdal, les deux artères coronaires naîtront de l'aorte si le trajet de ce cloisonnement rejette les deux bourgeons d'un même côté (schéma 2).

Pour ABRIKOSSOFF, le cloisonnement anormal du truncus, dû à une déviation du trajet du septum spirale serait responsable de la disparité de naissance des deux artères coronaires. En effet, ce trajet passant entre les deux bourgeons coronaires provoquerait l'incorporation du bourgeon situé le plus à droite dans l'artère pulmonaire, bien qu'étant normalement inséré sur le truncus. De fait, l'origine anormale de la coronaire gauche se voit plus fréquemment que celle de la droite car le bourgeon gauche est plus près du septum (schéma 3). Cette théorie est la plus volontiers admise.

2.2 . Théorie de la malposition du bourgeon coronarien gauche (30)

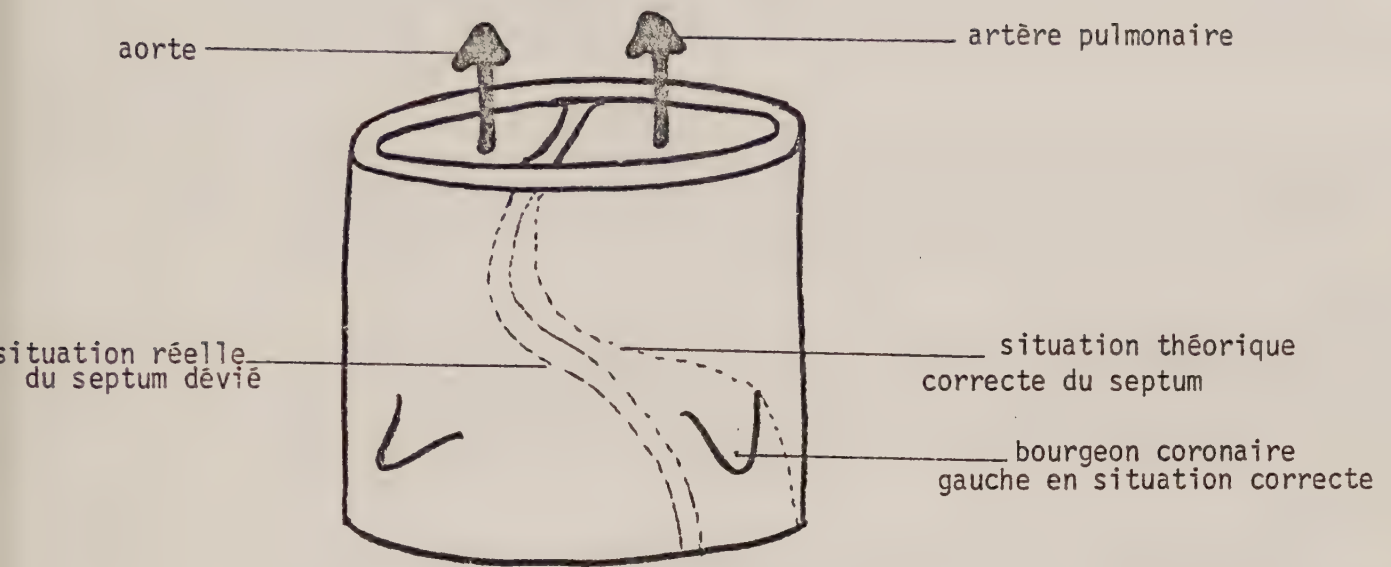
Cette conception avancée par BLAKG en 1964, établit que l'anomalie d'origine peut résulter de la situation ectopique du bourgeon coronarien gauche, situé dans un plan trop antérieur ou trop haut, c'est-à-dire dans la partie du truncus destinée à devenir l'artère pulmonaire. L'ostium coronarien gauche va donc se trouver déplacé vers le sinus postérieur gauche de l'artère pulmonaire (ceci confirme la majorité des observations) (schéma 4).

Ces deux premières théories laissent entrevoir que, du fait de la position plus antérieure et plus proche du septum du bourgeon coronarien gauche, la moindre déviation de cloisonnement ou le moindre déplacement de ce bourgeon entraînera l'inclusion dans l'artère pulmonaire de la coronaire gauche et elle seule.

2.3 . Théorie de la persistance-involution (124, 125)

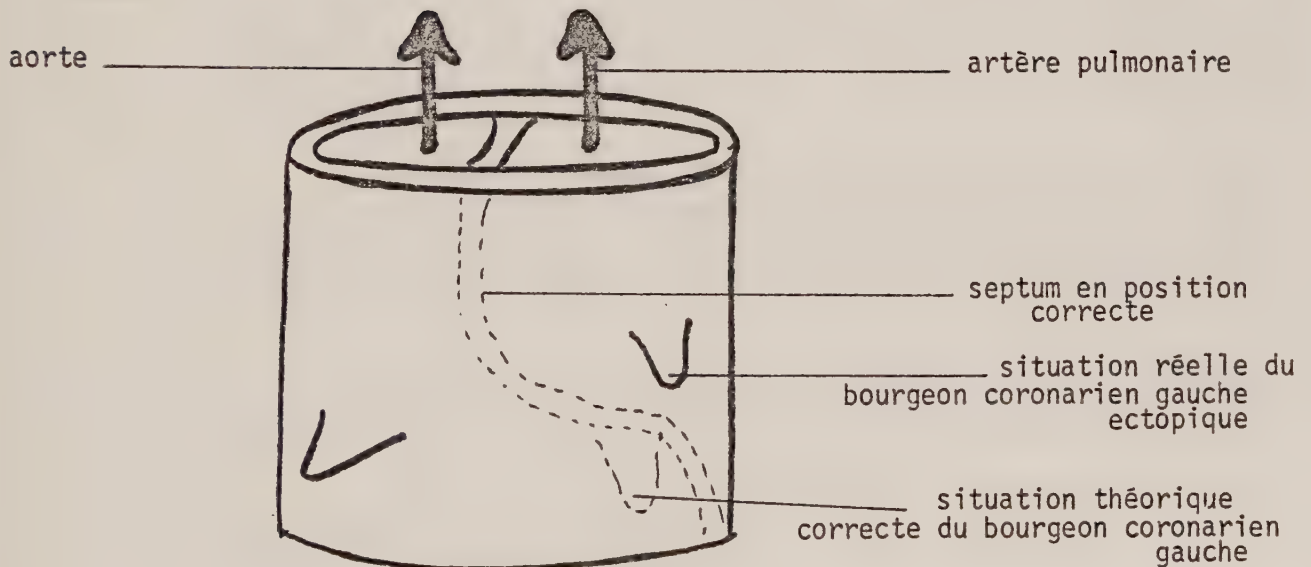
Elle est due à HACKENSELLNER, en 1954, qui constate que les bourgeons coronaires apparaissent après le cloisonnement du truncus.

- schéma 3 -



THEORIE DE LA DEVIATION SEPTALE

- schéma 4 -



THEORIE DE LA MALPOSITION DU BOURGEON CORONARIEN GAUCHE

En comparant des embryons humains, chez lesquels on trouve 17 % de bourgeons coronariens en position pulmonaire, et des nouveaux-nés autopsiés, chez lesquels on ne retrouve que 0,5 % de coronaire née de l'artère pulmonaire, on peut en déduire que chez l'embryon, le nombre de bourgeon coronarien est supérieur à deux et que plusieurs vont involuer.

Ainsi, il existerait six ébauches coronariennes, trois sur l'artère pulmonaire et trois sur l'aorte. Elles involueraient toutes sauf celles en relation avec les sigmoïdes aortiques antéro-latérales. Une involution anormalement répartie laisserait persister une coronaire à partir de l'artère pulmonaire.

Cette conception serait liée à des mécanismes embryologiques d'induction. Elle fait intervenir des phénomènes d'interaction entre les ébauches coronariennes aortiques et pulmonaires ayant un rôle dans la tératogénèse. Ainsi, la persistance d'une ébauche pulmonaire serait liée à l'involution ou l'absence anormale d'un bourgeon aortique ?

Cette théorie explique cependant toutes les naissances anormales ou surnuméraires alors qu'ABRIKOSOFF n'explique pas l'éventualité de coronaires accessoires d'origine pulmonaire (observées chez l'animal notamment).

2.4 . La théorie d'OGDEN (203, 205)

Cette conception, mal connue en France, fut proposée en 1968. Basée sur une étude portant sur 216 sujets atteints d'anomalies congénitales des coronaires, elle défend le principe d'une double origine pour les artères coronaires : une ébauche proximale et une ébauche distale.

L'ébauche distale se développe la première : elle est constituée par un réseau vasculaire réticulaire développé à partir des sillons épicaudiques, qui forme ensuite un anneau entourant complètement le truncus. Son développement ultérieur serait dépendant de facteurs génétiques.

L'ébauche proximale est représentée par les bourgeons coronariens nés de l'aorte qui se développent et s'anastomosent avec le cercle péri-vasculaire formé par l'ébauche distale.

Ultérieurement, le développement de certaines zones et l'involution d'autres aboutirait au modèle définitif avec deux coronaires d'origine aortique.

Cette conception ne permet pas semble-t-il actuellement d'éclairer sous un jour nouveau les anomalies de naissance coronaire.

Ainsi donc s'expliquent plus ou moins clairement les anomalies d'origine de la coronaire gauche. Cette malformation congénitale rentre dans la classification d'OGDEN concernant les

anomalies congénitales des artères coronaires en temps que malformations majeures, comme nous l'avons dit plus haut. Mais cette anomalie peut être associée à d'autres malformations, de façon relativement rare.

3 - Malformations associées (WILCOX, JOURDAN) (5, 18, 148, 233, 275)

3.1 . Cardiaques

- communication inter-ventriculaire (SABISTON)
- tétralogie de Fallot (WILLIAMS, WILCOX)
- coarctation et canal artériel (ROWE et MERHIZI)
- angiome caverneux de la valve mitrale (ROWE et YOUNG)
- arc aortique droit (MAC KINLEY)
- CIV et valve aortique quatre cusps (ASKENAZI)
- veine cave supérieure gauche (THIBERT)

3.2 . Extra-cardiaques

- absence de radius et de pouce)
- atrésie bilatérale des choanes)
- pied-bot) S A B I S T O N
- mongolisme)
- anomalies rénales : rein en fer à cheval)
- + bifidité urétérale gauche) A S K E N A Z I
- bronchomalacie de la branche souche gauche)
- hexodactylie + palmure des pieds : 1 cas personnel (observation n°5)

Les relations avec ces embryopathies posent des problèmes qui sortent du cadre de notre étude et nous nous contenterons de citer ces malformations complexes.

III - ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION ARTERIELLE CORONAIRE

1 - Anatomie des artères coronaires (38, 42, 55, 75, 119, 123, 141, 163, 164, 165, 192, 194, 198, 203, 242, 256)

Dans ce bref rappel anatomique, seuls les rapports et la situation du tronc coronaire gauche nous intéressent.

1.1 . L'artère coronaire gauche

Elle naît normalement du flanc gauche de la portion initiale de l'aorte ascendante par l'ostium coronaire gauche. Ce petit orifice infundibulaire est situé à la partie moyenne du sinus de Valsalva antéro-gauche ou sinus coronaire gauche.

En fait, il est situé plutôt à la face postérieure de l'aorte initiale, surplombant la valvule sigmoïde antérieure gauche et répondant en dehors à la face latérale droite de l'artère pulmonaire qui gêne son accès.

Le tronc coronaire est très court, de 1 à 4 cm au maximum, tendu entre le flanc gauche de l'aorte et l'origine du sillon atrio-ventriculaire gauche antérieure. Il décrit ainsi une courbe à concavité inférieure et antérieure droite.

D'abord accolé pratiquement à la paroi aortique, il s'infléchit ensuite pour se mouler sur la convexité de la face postérieure de l'artère pulmonaire. Il apparaît alors entre le flanc gauche de l'artère pulmonaire et la face antérieure de l'atrium gauche prolongé par son auricule dont la face postéro-interne, appuyée sur le tronc coronaire, en gêne l'abord latéral gauche. Ces rapports chirurgicaux importants gênent donc considérablement l'abord antérieur direct de l'ostium et du tronc coronaire gauche du fait de la présence de l'artère pulmonaire, mais également l'abord gauche pour lequel il faut récliner l'auricule gauche.

En outre, dans tout son trajet, le tronc coronaire gauche est recouvert par une importante couche de graisse et par l'épicarde, rendant difficile sa dissection et sa mobilisation. D'autant plus que ces rapports sont encore par la présence de branches collatérales destinées à la graisse de la base du cœur, aux parois artérielles (aorte et artère pulmonaire) et parfois par la présence de la branche gauche du cercle artériel de Vieussens.

Chez le nourrisson, son diamètre n'excède pas 2 mm alors que chez l'adulte, son calibre est de 4 à 5 mm : il s'agit donc d'une artère volumineuse mais toujours relativement courte et d'accès chirurgical difficile du fait de sa situation et de ses rapports.

Elle se divise ensuite dans le sillon atrio-ventriculaire antérieur en ses deux branches terminales :

- artère inter-ventriculaire antérieure,
- artère circonflexe.

La situation et les rapports de ces deux terminales de la coronaire gauche ne seront pas envisagés ici car leur absence de variation remarquable les écarte de notre question. C'est la distribution de ces branches qui sera étudiée plus loin.

1.2. . Collatérales de l'artère coronaire gauche

Outre les branches du tronc coronaire gauche déjà évoquées, nous rappellerons simplement les collatérales de ses deux branches de division :

* L'artère inter-ventriculaire antérieure donne :

- 4 à 6 branches ventriculaires droites par son bord droit dont l'artère infundibulaire gauche. Ces branches ne pénétrant pas dans le myocarde.
- 4 à 6 branches ventriculaires gauches par son bord gauche dont la première est l'artère diagonale. Elles pénétrant dans le myocarde.
- 2 branches au niveau du bord droit : les artères récurrentes du bord droit et du bord gauche de Mouchet.
- 8 à 15 artères septales antérieures, perforantes, destinées au septum inter-ventriculaire :
 - . branches septales basales,
 - . branches septales apicales.

Enfin, cette artère inter-ventriculaire antérieure se termine dans le sillon inter-ventriculaire postérieur (artère inter-ventriculaire récurrente postérieure).

* l'artère circonflexe donne :

- 3 à 4 branches auriculaires (atriale gauche antérieure et atriale du bord gauche).
- 3 à 4 branches ventriculaires gauches dont l'artère du bord gauche qui s'enfoncent profondément dans les parois du ventricule gauche.

Elle se termine dans le sillon inter-ventriculaire inférieur.

1.3 . L'artère coronaire droite

Née du flanc antéro-droit de l'aorte, au niveau du sinus de Valsalva antéro-droit, elle rejoint le sillon atrio-ventriculaire droit, contourne le bord droit du cœur, gagne la croix des sillons puis rejoint le sillon inter-ventriculaire postérieur.

Ces collatérales nous intéressent du fait des anastomoses qu'elles peuvent contracter avec les branches collatérales de la coronaire gauche.

* Branches ascendantes ou atriales :

- artère atriale droite antérieure,
- artère atriale du bord droit.

* Branches ventriculaires descendantes :

- 2 à 3 branches pour la partie antérieure du ventricule droit dont l'artère graisseuse ou infundibulaire droite (artère du conus),
- artère du bord droit ou marginale droite,
- quelques branches ventriculaires droites postérieures et inférieures.

* Terminales :

- l'artère inter-ventriculaire inférieure qui donne des branches ventriculaires droites peu pénétrantes, des branches ventriculaires gauches profondément pénétrantes et des branches septales inférieures.
- l'artère-rétro ventriculaire gauche.

1.4 . Dominance droite ou gauche

Si l'étude des branches collatérales et terminales des artères coronaires est importante, il importe de connaître l'existence de variations non seulement de distribution, mais surtout d'équilibre entre le système droit et gauche. Ainsi, on parlera de prédominance gauche lorsque l'artère récurrente de la pointe chemine dans le sillon inter-ventriculaire postérieur jusqu'à la croix des sillons et lorsque l'artère circonflexe atteint le sillon inter-ventriculaire postérieur.

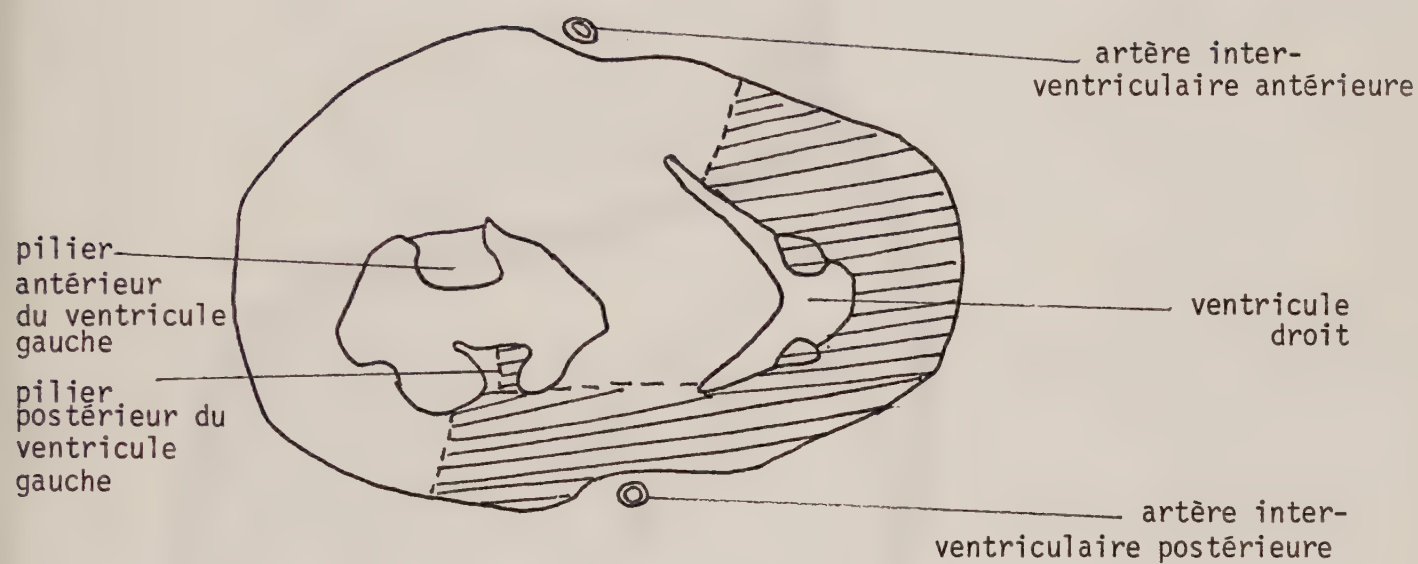
Au contraire, il s'agit de la dominance du système coronaire droit lorsque l'artère inter-ventriculaire postérieure gagne la pointe du cœur et l'artère rétro-ventriculaire gauche gagne le bord gauche.

Cette notion débouche directement sur les problèmes de la distribution artérielle coronaire et des anastomoses inter coronariennes.

2 - Distribution artérielle coronaire (schémas 5 et 6)

Aucun territoire cardiaque ne reçoit pratiquement une vascularisation homogène de type défini. Il existe cependant des zones préférentielles pour tel ou tel système coronaire, ceci aboutissant

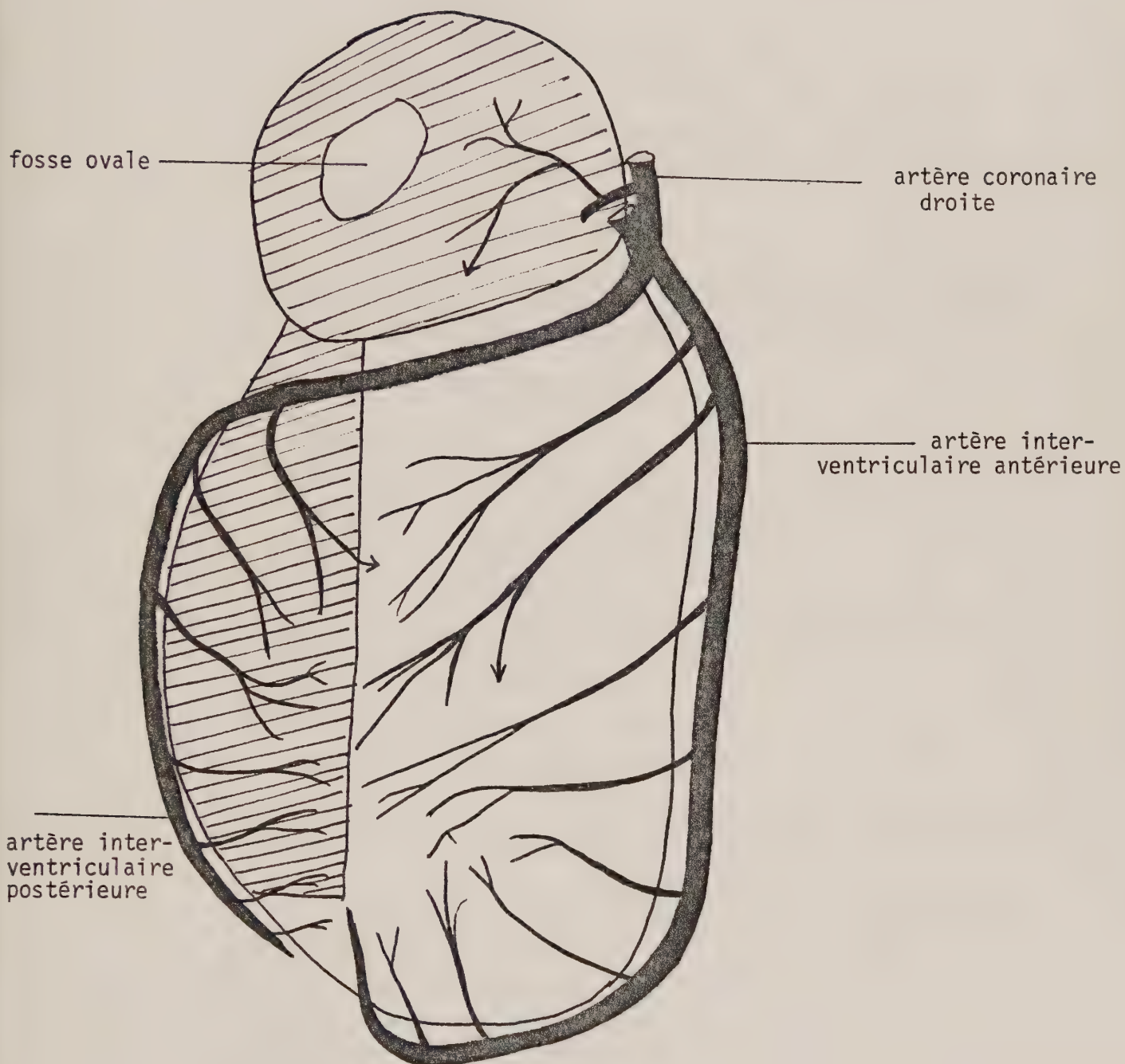
- schéma 5 -



COUPE TRANSVERSALE DU COEUR MONTRANT LES TERRITOIRES RESPECTIFS
DES ARTERES CORONAIRES GAUCHE (en blanc) ET DROITE (en grisé)



- schéma 6 -



VUE LATÉRALE DROITE SCHEMATIQUE DE LA CLOISON DU COEUR MONTRANT
LE TERRITOIRE DES BRANCHES SEPTALES DES ARTÈRES
CORONAIRES GAUCHE (en blanc) ET DROITE (grisé)



à la notion de territoire vascularisé que l'on peut schématiser de la façon suivante.

2.1 . La coronaire gauche vascularise :

- l'atrium gauche,
- le ventricule gauche : sa paroi antérieure surtout et le pilier antérieur de la valve mitrale,
- la portion adjacente du ventricule droit (antérieure),
- les 2/3 antérieurs de la cloison inter-ventriculaire,
- le noeud de KEITH et FLACK (1/3 des cas : système dominant gauche),
- les deux branches du faisceau de HIS.

Ainsi, l'artère coronaire gauche apparaît comme l'artère de la contraction et les infarctus sur son territoire entraîneront volontiers une chute des conditions hémodynamiques.

2.2 . La coronaire droite vascularise :

- l'atrium droit,
- le ventricule droit,
- la portion adjacente du ventricule gauche (postérieure) et le pilier postérieur de la mitrale,
- la cloison inter-atriale,
- le tiers postérieur du septum inter-ventriculaire,
- le noeud de KEITH et FLACK (2/3 des cas),
- le noeud d'ASCHOFF-TAWARA,
- le tronc du faisceau de HIS,
- une partie de la branche gauche du faisceau de HIS.

L'artère coronaire droite apparaît donc comme l'artère de la conduction (vascularisation plus importante des formations nodales).

Il n'existe donc pas une artère pour le coeur gauche, ni une artère pour le coeur droit. Cependant, la masse myocardique la plus volumineuse est vascularisée par l'artère coronaire gauche et ceci d'autant plus que le système gauche est dominant. On conçoit mieux ainsi l'importance du retentissement sur la fonction cardiaque d'une circulation coronarienne gauche déficiente quantitativement (débit diminué) ou qualitativement (saturation oxygénée abaissée). La prédominance du système coronarien droit améliorera donc considérablement le pronostic en cas de naissance anormale de la coronaire gauche (nécrose myocardique moins étendue).



3 - Le problème des anastomoses entre les deux réseaux droit et gauche

(33, 34, 40, 79, 143, 217, 241, 242, 256) (schéma 7)

Etudié par HYRTL et HENLE (256) puis par DRAGNEFF (79), ce problème est évoqué par TESTUT (256) à propos des relations réciproques entre les deux artères coronaires :

"... Une question d'une importance considérable et qui est résolue différemment par les auteurs est celle de savoir si les deux coronaires, aux confins de leurs domaines communiquent l'une avec l'autre, autrement dit, s'il existe entre elles des anastomoses. Ces anastomoses sont admises par la plupart des auteurs et l'on trouve écrit presque partout, d'une part que la coronaire gauche s'anastomose à la pointe du cœur avec la terminaison de la coronaire droite, d'autre part que l'artère auriculo-ventriculaire, branche de la coronaire gauche, s'anastomose largement à la face postérieure du cœur avec la coronaire droite au moment où celle-ci s'engage dans le sillon inter-ventriculaire..."

TESTUT évoque alors la théorie de la double anastomose inter-coronarienne par "le cercle auriculo-ventriculaire" disposé horizontalement et par "l'anse inter-ventriculaire" disposée verticalement.

En fait, d'autres auteurs cités par TESTUT (HYRTL et HENLE) estiment que ces communications sont établies par des artérioles de très petit calibre. DRAGNEFF (79) ne constate la présence d'anastomoses que dans un cas sur cinq et TESTUT conclue finalement à l'indépendance des deux artères de façon plus habituelle, les anastomoses constituant l'exception.

Actuellement, il semble logique de distinguer trois problèmes avec JANDOT (143) :

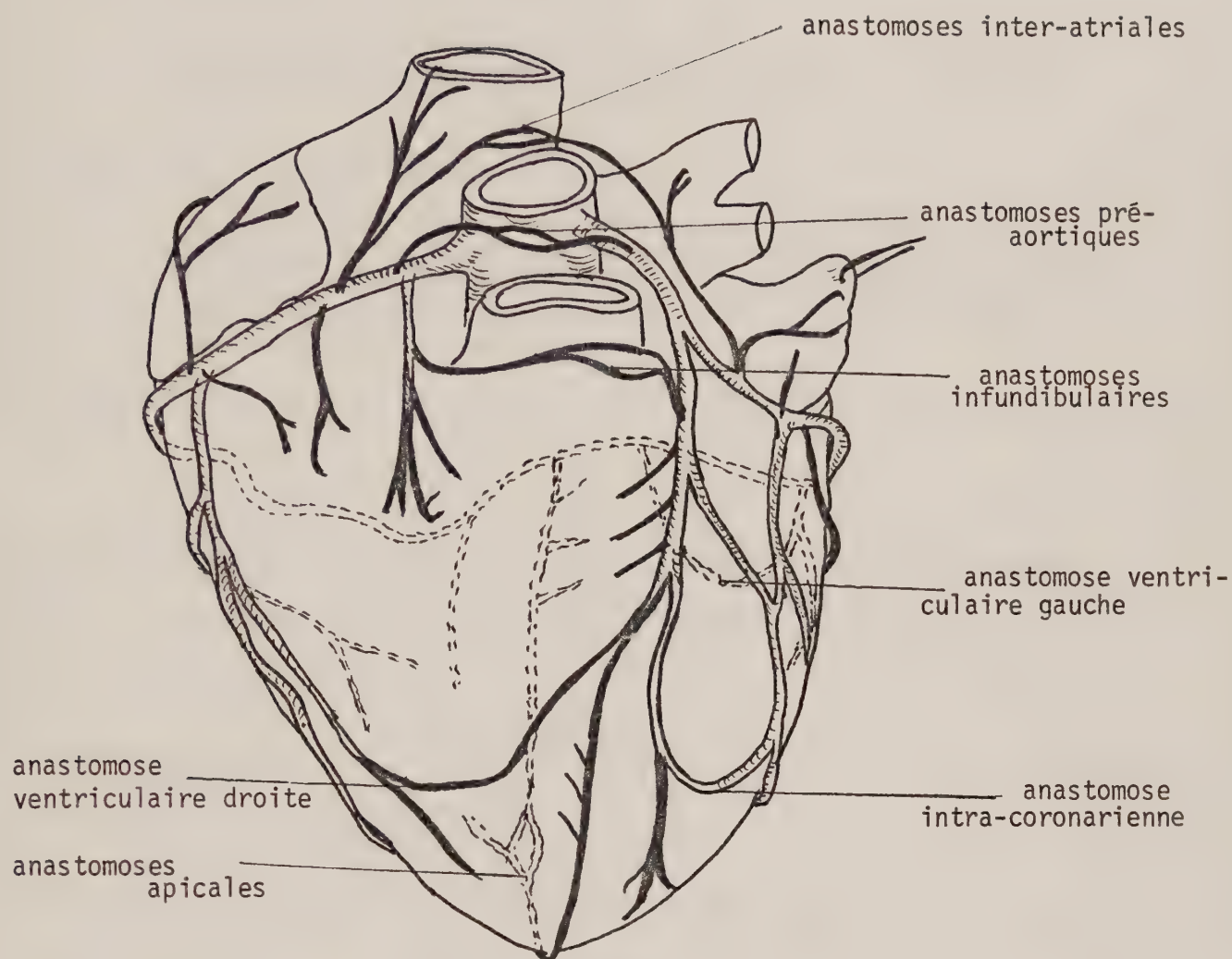
3.1 . Les anastomoses inter-coronariennes vraies

La circulation coronarienne étant de type terminal, il est habituel de penser qu'il n'existe pas de communications entre les arborisations des coronaires droite et gauche.

Cependant, à la suite de travaux importants de REINER (217), on peut considérer qu'il existe chez le nouveau-né des anastomoses inter-coronariennes à l'état potentiel, ne devenant fonctionnelles que dans des conditions pathologiques. Ainsi, chez le nouveau-né normal et à terme, il existe des anastomoses suffisantes dans 20 % des cas pour éviter un infarctus en cas d'oblitération tronculaire. L'involution de ces anastomoses est rapide en l'absence de stimulus. (tableau 2)



- schéma 7 -



PRINCIPALES ANASTOMOSES CORONARIENNES
(d'après G. ARNULF)



Pour les autres (78 %), il existe des anastomoses inter-coronariennes de diamètre avoisinant 40 microns, de fonction hémodynamique extrêmement pauvre.

3.2 . La micro-circulation collatérale

Elle est réelle, constituée par des communications entre artérioles et sinusoides myocardiques mais dont le rôle dans une éventuelle suppléance est mal connu.

3.3 . Les anastomoses péri-cardiaques

Elles sont constituées par des anastomoses avec des vaisseaux non myocardiques (vaisseaux péricardiques, vasa vasorum des gros troncs de la base). Il est difficile d'apprécier l'importance de leur valeur fonctionnelle en cas d'oblitération du tronc coronaire gauche.

T A B L E A U 2

FACTEURS INFLUENCANT LE DEVELOPPEMENT DES ANASTOMOSES INTER-CORONARIENNES
CHEZ LES NOUVEAUX-NES (d'après REINER et Coll. 217)

ACTION NEGATIVE

- PREMATURITE
- FAIBLE POIDS A LA NAISSANCE
- AGE MATERNEL ELEVE (> 24 ANS)
- ANOMALIES CONGENITALES DIVERSES EXTRA-CARDIAQUES

ACTION POSITIVE

- ANOMALIES CONGENITALES CARDIAQUES
- ANEMIE CHEZ L'ENFANT

SANS ACTION

- ANEMIE MATERNELLE
 - FACTEURS OBSTETRICAUX (circonstances accouchement)
 - PATHOLOGIE GRAVIDIQUE PROPRE
-



En conclusion,

- sur le plan anatomique et en cas de réseau coronarien sain, les recherches ont prouvé la réalité des communications entre les deux territoires dans près de 97 % des cas pour MOUCHET (194) cité par CHAMPSAUR (55). Leur siège est par ordre de fréquence : septal dans près de 50 % des cas, puis sur la paroi antérieure du ventricule gauche, la paroi atriale, le ventricule droit et enfin la région apexienne (ARNULF : 16).

- sur le plan fonctionnel, leur mise en jeu est inconstante puisque ces branches apparaissent comme terminales. On peut donc considérer que ces anastomoses existent à l'état potentiel à la naissance et se développent, selon des possibilités individuelles, du fait de l'insuffisance de vascularisation myocardique dans un territoire.

4 - La vascularisation du myocarde

4.1 . Mode de pénétration des vaisseaux dans le myocarde et son irrigation (143, 264)

Les artères coronaires et leurs branches cheminent donc à la surface du myocarde et la distribution intra-myocardique est assurée par deux types de vaisseaux. En effet, les artères d'origine épicaudique pénétrant à angle droit dans l'épaisseur du ventricule. Elles vont donner :

- d'une part les vaisseaux de classe "A" qui se détachent des précédents à angle aigu, se distribuent aux trois quarts externes de la paroi du ventricule et sont terminaux ;

- d'autre part les vaisseaux de classe "B" (ou artères perforantes) qui pénétrant jusqu'à l'endocarde où ils se ramifient et forment des plexus sous-endocardiques richement anastomosés.

Le réseau capillaire myocardique ainsi formé est très dense et il existe au moins un capillaire par fibre myocardique. La distance moyenne de capillaire à capillaire est de 14 microns. La distance de diffusion est de 7 à 8 microns seulement, ce qui explique le rapprochement des capillaires.

En plus des anastomoses artério-artérielles, artério-veineuse intra-myocardiques, il faut évoquer le système des sinusoïdes (ou dérivation artériolaires) de grand diamètre qui débouchent directement dans le ventricule.

Ainsi, la paroi myocardique est une véritable "éponge" permettant une irrigation et donc une oxygénation cellulaire maximum.



4.2 . Mode phasique de vascularisation

De façon schématique, on peut dire que le débit a deux composantes :

- 25 % de ce débit est assuré pendant la systole après le début de la phase d'éjection,
- 75 % de ce débit est assuré pendant la proto-diastole.

En fait, de façon plus précise, il faut considérer l'état de tension de la paroi ventriculaire qui retentit sur l'irrigation coronaire. La contraction du ventricule entraîne une diminution des lumières vasculaires pendant la systole et une augmentation durant la diastole. En revanche, l'onde de pression aortique présente un maximum durant la systole. De cette combinaison résulte l'évolution des débits d'irrigation.

Si pour la coronaire gauche, les trois quarts du débit total sont diastoliques (le quart restant étant assuré par la systole), pour la coronaire droite, l'évolution du débit est calquée sur l'évolution de la pression aortique. En effet, pour le ventricule droit, dont le niveau de pression est plus bas, l'obstacle systolique n'existe pas contrairement au ventricule gauche.

4.3 . Extraction et consommation de l'oxygène par le myocarde

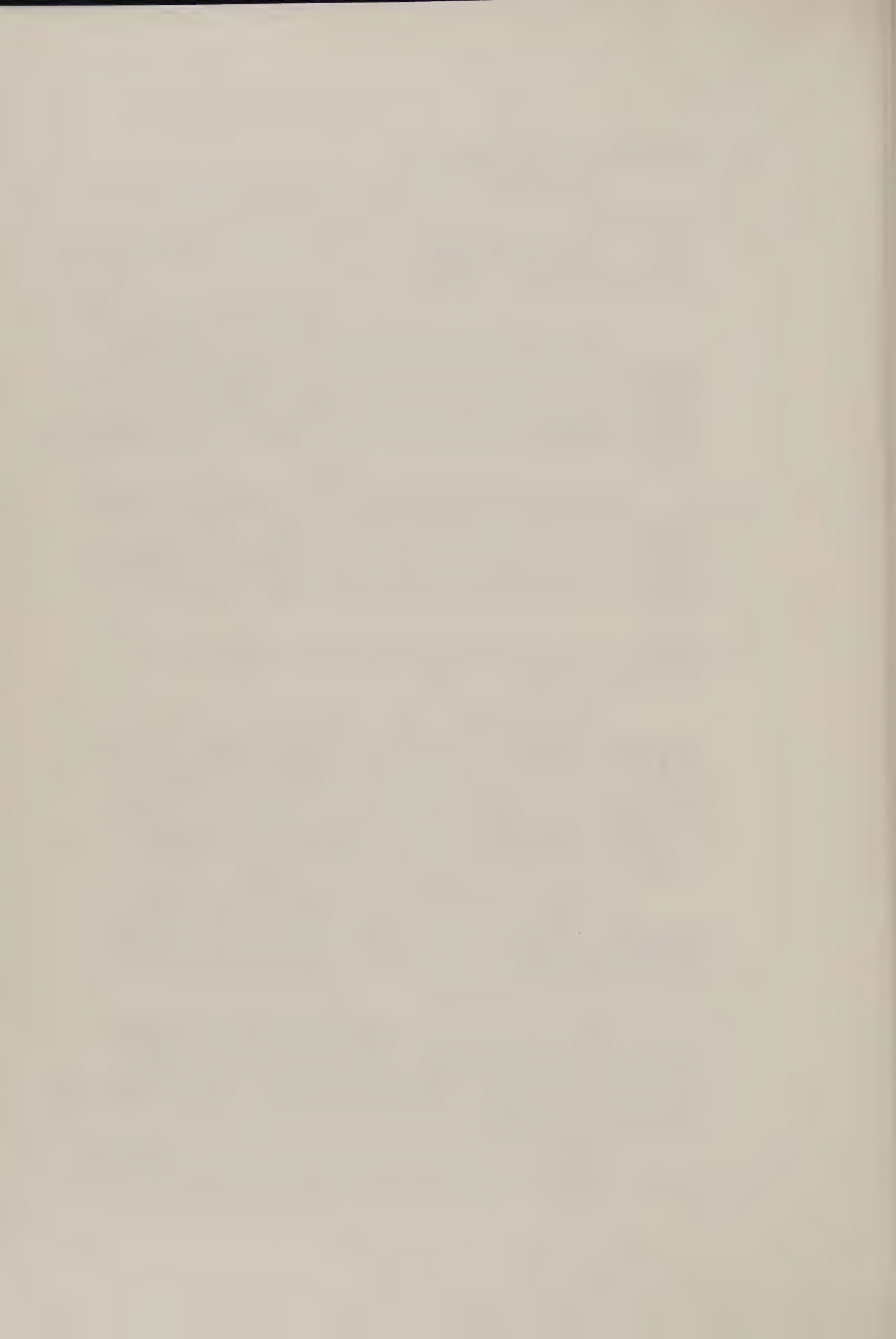
(123, 143, 188, 189, 190, 264)

Elle est la plus forte de l'organisme. Les mesures oxymétriques révèlent la désaturation du sang veineux coronaire (25 à 30 %) en sorte que le prélèvement normal d'oxygène est de l'ordre de 12 à 15 cm³ d'O₂ pour 100 cm³ de sang. Ainsi, le pourcentage d'extraction d'oxygène par le myocarde est élevé (55 à 60 %) et ne peut pas varier. L'augmentation des besoins en oxygène du myocarde ne peut être satisfaite que par une augmentation du débit d'irrigation coronarienne (190, 264).

Le débit basal (200 à 250 cc/mn) peut être triplé suivant les besoins, ce qui est obtenu par une vaso-dilatation importante. Le déclenchement de cette vaso-dilatation fait intervenir des facteurs humoraux et nerveux mais également la teneur en oxygène tissulaire.

D'autre part, parmi les facteurs de consommation d'oxygène au niveau du myocarde, MIKAELOFF (190) a bien montré le rôle des dépenses énergétiques de la cellule myocardique notamment les facteurs de tension myocardique. Il en conclut que l'augmentation de la consommation d'oxygène se fait pratiquement aux dépens d'une augmentation du débit coronaire.

Ainsi, en cas de coronaire gauche née de l'artère pulmonaire, la faible pression de perfusion ne permet pas une aug-



mentation du débit coronaire suffisante et il s'ensuit une hypoxie myocardique chronique à laquelle la cellule myocardique s'adapte très mal.

5 - La circulation foetale (tableau 3)

Il est intéressant de rappeler les particularités anatomiques de cette circulation du fait de leur incidence sur la saturation en oxygène du sang veineux et artériel (146, 264, 265).

5.1 . Les dispositifs foetaux

La veine ombilicale draine le sang oxygénée au niveau du placenta (saturation oxygénée : 80 %) et rejoint la veine cave inférieure (saturation oxygénée : 27 %) puis l'oreillette gauche par le foramen ovale. Le sang éjecté par le ventricule gauche dans l'aorte atteint une saturation oxygénée de 62 %.

Le retour cave supérieur (saturation oxygénée : 25 %) rejoint les cavités droites. Le sang éjecté par le ventricule droit dans l'artère pulmonaire atteint 52 % de saturation oxygénée.

5.2 . Modification lors de la naissance

L'augmentation du flux sanguin pulmonaire et la diminution des résistances pulmonaires (du fait de l'expansion alvéolaire et de l'augmentation de la PO₂ au niveau des artérioles pulmonaires) aboutit à la chute des pressions dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit. Cette chute des pressions dans l'artère pulmonaire va retentir directement sur la circulation myocardique en cas de naissance anormale de la coronaire gauche.



T A B L E A U 3REPARTITION DES SATURATIONS EN OXYGENE
DANS LA CIRCULATION FOETALE

	Sa O ₂
VEINE OMBILICALE	80 %
VEINE CAVE INFERIEURE	27 %
VEINE CAVE SUPERIEURE	25 %
VEINES PULMONAIRES	42 %
OREILLETTE DROITE	67 %
ARTERE PULMONAIRE	52-55 %
AORTE (tête et coeur)	62 %
AORTE (après canal artériel)	58 %



IV - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ANOMALIE DE NAISSANCE CORONAIRE GAUCHE

1 - Situation à la naissance : les conditions de la circulation coronarienne (230)

Pendant la vie foetale, la coronaire gauche née de l'artère pulmonaire est convenablement perfusée en raison de la pression élevée régnant dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Ainsi le débit ventriculaire droit atteint 300 cc/mn, alors que le débit ventriculaire gauche atteint 360 cc/mn. L'artère coronaire gauche est correctement perfusée et il n'y a pas d'ischémie myocardique.

La chute de la pression artérielle pulmonaire (20 mm Hg) qui se produit quelques semaines après la naissance est responsable d'une ischémie myocardique importante, du fait de la chute du débit coronaire gauche (29, 105, 146).

Dès lors, s'il n'existe pas d'anastomoses suffisantes entre les deux systèmes coronaires, le territoire dépendant de la coronaire gauche va être hypovascularisé par du sang désaturé (saturation oxygénée : 65 %).

Deux facteurs apparaissent donc responsables de la souffrance myocardique :

- la désaturation en oxygène du sang veineux ;
- la pression de perfusion abaissée dans l'artère pulmonaire.

2 - Rôle de la saturation oxygénée

La saturation oxygénée dans l'aorte est de 90 % alors qu'elle est de 67 % seulement dans l'artère pulmonaire. Or, comme nous l'avons vu précédemment, l'extraction de l'oxygène par le myocarde est très importante (60 %) et ne peut pas varier. Cette baisse de saturation oxygénée est donc un facteur dont l'incidence n'est pas majeure contrairement à la chute de la pression de perfusion.



3 - Rôle de la pression de perfusion

Le tableau suivant est évocateur :

		nouveau-né	après 1 semaine de vie
<u>PRESSIONS DANS L'AORTE</u>	SYSTOLIQUE	80-130 mm Hg	id
	DIASTOLIQUE	45 - 70 mm Hg	id
<u>PRESSIONS DANS L'A.P.</u>	SYSTOLIQUE	35 - 65 mm Hg	15-30 mm Hg
	DIASTOLIQUE	25 - 40 mm Hg	5-10 mm Hg

Il apparaît donc que la pression diastolique régnant dans l'artère pulmonaire (5 - 10 mm Hg) est effondrée. Ainsi, le débit coronarien dont les trois quarts sont assurés par la diastole est très faible.

Cette malformation serait donc incompatible avec la vie si des mécanismes d'adaptation n'intervenaient pas.

4 - Phénomènes d'adaptation (33, 34, 85, 86, 87, 191, 197, 229, 230, 242)

4.1 . Adaptation circulatoire post-natale

Nous avons vu que durant la période foetale, il n'existait pas de différence importante de vascularisation entre les territoires irrigués par une coronaire gauche anormale et une coronaire gauche naissant de l'aorte.

A la naissance, deux facteurs interviennent, la désaturation oxygénée dans l'artère pulmonaire mais surtout l'effondrement de la pression artérielle pulmonaire (surtout dans les 3 premiers jours de la vie puis plus lentement jusqu'au 15ème jour.

Cependant, ce délai peut être plus long : la pression artérielle pulmonaire peut rester élevée jusqu'au deuxième mois, l'affection reste alors asymptomatique.

Par ailleurs, la fermeture retardée du canal artériel maintient une pression artérielle pulmonaire élevée, mais également, la fermeture retardée du foramen ovale peut élever la saturation oxygénée dans les cavités droites (du fait du shunt gauche-droit ainsi créé).



4.2 . Développement des anastomoses

- 4.2.1 . Le problème de l'existence de communications anatomiques entre les 2 réseaux coronaires a déjà été évoqué. On retiendra qu'elles existent à l'état potentiel et sont fonctionnelles dans 20 % des cas à la naissance.
- 4.2.2 . Leur développement suffisant aboutit à un réseau anastomotique permettant la tolérance de la malformation dans les premières années de la vie.

Le plus souvent cependant, ces anastomoses sont insuffisantes, conduisant à l'expression clinique précoce de l'affection.

Ces anastomoses précaires avec développement insuffisant d'un réseau de suppléance rendent compte de la forme habituelle dans les six premiers mois de la vie.

Avec EDWARDS (86, 87), on peut considérer trois phases dans l'évolution de cette malformation :

- la phase néo-natale : la perfusion ventriculaire gauche se fait par l'artère pulmonaire par le biais du réseau coronarien gauche ;
- la phase critique correspond à la chute de la pression de perfusion pulmonaire qui entraîne une ischémie myocardique, puis une nécrose dont l'étendue conditionne le pronostic ;
- la troisième phase correspond à l'inversion du courant circulatoire : la vascularisation ventriculaire gauche s'effectue à contre courant à partir de la coronaire droite, par les anastomoses inter-coronariennes.

On constate donc que cette circulation est bénéfique et même salvatrice mais nécessite la présence d'un réseau anastomotique suffisant. Ultérieurement, cette circulation sera responsable d'un "vol coronarien", ce qui est observé dans les formes du grand enfant et de l'adulte.

Le "vol coronarien" est dû à la privation d'oxygène des territoires myocardiques dépendant de la coronaire gauche : cette dernière fonctionne alors comme une fistule artério-veineuse entre l'aorte et l'artère pulmonaire par l'intermédiaire de la coronaire droite. (23, 67, 231, 278)

- 4.2.3 . Facteurs de développement des anastomoses (86, 87, 217)

Ils sont de trois sortes :

- Mécaniques - Ce sont des facteurs agissant sur les parois vasculaires :
 - . pression du sang dans les collatérales



- . gradient de pression entre les collatérales
- . vitesse circulatoire sanguine
- . stress vasculaire tangentiel (contrainte).

Ces facteurs agiraient par l'intermédiaire de transmetteurs biochimiques, libérés au niveau des cellules de la paroi, qui entraîneraient la synthèse d'ADN et par ce biais la croissance des vaisseaux.

- Chimiques - Ces facteurs sont la conséquence de l'ischémie :

- . l'hypoxie des cellules musculaires pariétales des vaisseaux entraîne une vasodilatation ;
- . l'hypoxie tissulaire agit sur les noyaux cellulaires.

- Héréditaires - (BLOOR et LEON : 87)

Le balancement droit ou gauche du système coronarien est contrôlé génétiquement de même que l'existence d'un réseau anastomotique au niveau du coeur normal.

Les possibilités de développement d'un réseau collatéral seraient sous contrôle génétique également.

4.3 : Autres facteurs d'adaptation

- . L'augmentation de volume de la coronaire droite pour vasculariser la face postérieure du coeur.
- . La persistance d'un taux élevé d'hémoglobine foetale (plus performante).
- . L'hypertension artérielle pulmonaire pour certains (143) mais en l'absence d'autre malformation cardiaque associée, ce facteur reste très hypothétique.

On peut schématiser la physiopathologie de cette anomalie en trois phases :

- pendant la vie foetale, le ventricule droit se comporte comme un ventricule systémique et la perfusion coronarienne s'effectue sous forte pression ;

- à la naissance, du fait des modifications évoquées, la situation est critique rapidement : la perfusion des couches endocardiques (irriguées uniquement en télédiastole) est très aléatoire ;

- le seul facteur d'adaptation suffisant est représenté par les anastomoses inter-coronariennes qui peuvent réaliser un appoint de sang oxygéné sous pression systémique dans le territoire de la coronaire gauche, évitant l'apparition inéluctable d'un infarctus myocardique consécutif à l'ischémie prolongée.



V - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

(3, 5, 17, 20, 43, 100, 104, 112, 118, 126, 150, 180, 201, 220, 232, 234, 240, 263, 270)

Les conséquences anatomiques et histologiques de l'anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche concernent donc :

- les artères coronaires
- les anastomoses inter-coronariennes
- les parois vasculaires des sinusoïdes intra-myocardiques
- le myocarde lui-même.

1 - Les artères coronaires

1.1 . L'artère coronaire gauche

Elle naît habituellement très postérieure, du sinus pulmonaire postéro-gauche. Son origine et le tronc de l'artère pulmonaire sont souvent (56, 186) recouverts d'un lacis vasculaire de type angiomateux, fragile, volumineux, et donc très hémorragique. Sa nature semble mixte, artérielle et veineuse.

La distribution topographique myocardique de cette artère est normale. Habituellement, son calibre est très réduit, inférieur à 1,5 mm et parfois l'artère inter-ventriculaire antérieure présente l'aspect d'un ruban aplati (observation n°5). Au contraire, elle peut être dilatée, large et battante, d'aspect veineux (observation n°3), ce qui semble témoigner d'une circulation à contre courant par la coronaire droite.

1.2 . L'artère coronaire droite

Elle naît normalement de l'aorte, en situation antéro-droite. Elle est habituellement dominante, dilatée et tortueuse, d'un calibre supérieur à 4 mm à son origine.

2 - Les anastomoses inter-coronariennes

Visualisées par les clichés angiographiques, elles apparaissent de siège septal surtout entre l'inter-ventriculaire antérieure et des rameaux perforants postérieurs venus de la coronaire droite, formant un réseau d'aspect chevelu.

On les retrouve également au niveau des oreillettes et du cercle du cône pulmonaire. Il s'agit alors de vaisseaux anastomotiques de plus gros calibre et sus-épicardiques.

Il existe souvent des anastomoses entre circonflexe et coronaire droite à la face postérieure du cœur.

Les anastomoses intra-murales, de petit calibre, sont sous-endocardiques surtout. Elles prennent naissance à partir du réseau sous-endocardique (normal), des zones immédiatement voisines de la



zone ischémique.

Enfin, la circulation de suppléance péri-cardiaque, prend son origine à partir des vaisseaux à destination non myocardique, c'est-à-dire les artères péricardiques et les vasa-vasorum de l'artère pulmonaire et de l'aorte essentiellement.

3 - Les remaniements vasculaires

3.1 . Remaniement des parois vasculaires (220, 240)

Ces modifications affectent les artérioles et les vaisseaux anastomotiques du territoire ischémié (SCHAPER 240), elles sont semblables à celles entraînées par l'obstruction athéromateuse chez l'homme adulte (ou expérimentale) d'un tronc coronarien.

Modifications aiguës, précoces : amincissement de la paroi aux dépens de la média. La limitante élastique interne est rompue et il existe une inflammation périvasculaire importante (première semaine).

L'évolution secondaire est marquée par une alternation des phénomènes inflammatoires (deuxième semaine). Tardivement, (sixième semaine), l'inflammation a disparu. La paroi retrouve une épaisseur normale. Les fibres musculaires sont disposées en une couche circulaire et une couche sous-intimale longitudinale.

L'aspect définitif (six mois à un an après l'occlusion) est sub-normal avec une nouvelle limitante élastique interne.

3.2 . Les sinusoïdes

Les sinusoïdes myocardiques sont des cavités tapissées d'un endothélium communiquant souvent directement avec la cavité ventriculaire gauche. Pour certains, il s'agit de remaniements secondaires dans les zones infarctées (220) mais il semble plutôt s'agir de la persistance de dispositifs de la micro-circulation foetale, ayant un rôle ici compensatoire. (116, 151, 246)

4 - Conséquences myocardiques de l'ischémie

4.1 . L'infarctus du myocarde (17, 100, 180, 232, 236, 270)

Conséquence majeure et principale de l'ischémie myocardique engendrée par cette anomalie coronarienne, l'infarctus siège presque toujours (143) dans le territoire dépendant de l'IVA, c'est-à-dire un infarctus antéro-latéral.

A l'autopsie, deux aspects sont retrouvés :

- infarctus récent, avec une plaque de nécrose fraîche,
- infarctus ancien, avec remaniements histologiques, plaque fibreuse, grisâtre, akinétique avec un myo-



carde cicatriciel mince. C'est à ce niveau que l'on retrouve souvent un anévrisme surtout à la pointe, réalisant parfois une véritable soufflure de la paroi ventriculaire transparente. (observation n°5)

La présence d'un anévrisme ventriculaire est très fréquente (3, 20, 150) mais sa rupture est plus rare. (observation n°4, 178)

Histologiquement, on retrouve une sclérose dense, riche en collagène et fibres élastiques, souvent transmurale. On retrouve également des lésions dégénératives des fibres musculaires et des calcifications fréquemment, assez spécifiques des infarctus du nourrisson : 50 % des cas pour JANDOT (143).

4.2 . L'hypertrophie ventriculaire (112)

Constante chez le nourrisson, c'est une réaction habituelle à l'ischémie. L'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche qui peut dépasser 2 cm contraste avec la minceur de la zone cicatricielle ou anévrysmale (3 mm).

Conséquence de la défaillance ventriculaire gauche, on observe une dilatation des cavités gauches (surtout le ventricule). Le coeur présente donc souvent un aspect volumineux, bombé.

4.3 . La fibro-élastose des cavités gauches

Constante, elle est secondaire à l'ischémie des couches endocardiques.

Histologiquement, on retrouve une hyperplasie conjonctive et élastique avec travées de fibrose s'enfonçant dans le myocarde.

4.4 . L'insuffisance mitrale (104, 118, 201, 263, 274)

Très fréquente, pouvant être la manifestation clinique dominante (WESSELOEFT 274), elle correspond à plusieurs mécanismes :

- atteinte ischémique du pilier antérieur ou des deux piliers,
 - . il peut s'agir d'un infarctus ou d'une rupture du pilier droit, ou plus souvent d'une fibrose avec calcification du pilier et lésion des cordages (rupture ou raccourcissement) ;
 - . parfois, il s'agit d'un dysfonctionnement du pilier antérieur sans lésion anatomique.
- fibro-élastose de l'appareil mitral (263)
- dilatation annulaire (254)
- anomalie primitive associée d'un pilier (186). Elle conduit parfois à un remplacement valvulaire (57).



5 - Les lésions associées intra-cardiaques

Déjà envisagées, elles peuvent être très diverses :

- CIV (WILCOX 275), (AGIUS 5)
- Tétralogie de Fallot (WILCOX 275)
- Anomalie du pilier postérieur de la mitrale (186).

- oOo -



DEUXIEME PARTIE

DIAGNOSTIC et EVOLUTION

I - Circonstances de découverte

- 1 - Défaillance cardiaque
- 2 - Angor
- 3 - Hypotrophie

II - Données de l'examen clinique

- 1 - Hypotrophie
- 2 - Signes d'insuffisance cardiaque
- 3 - Données stéthacoustiques

III - Examens paracliniques courants

- 1 - Signes radiologiques
- 2 - Signes électriques
- 3 - Vectocardiogramme
- 4 - Echographie
- 5 - Scintigraphie au Thallium

IV - Problèmes diagnostiques

V - Investigations endo-cavitaires

- 1 - Cathétérisme cardiaque
- 2 - Angiographie coronaire
- 3 - Valeur pronostique

VI - Evolution spontanée



I - CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

L'affection se révèle en règle dans les premiers mois de la vie, à partir du troisième mois très souvent, rarement après le huitième mois. Les auteurs soulignent également l'absence de symptômes à la naissance et le développement normal en apparence des nourrissons pendant les trois premiers mois.

(9, 24, 28, 35, 46, 53, 73, 98, 104, 105, 109, 113, 137, 138, 140, 143, 152, 154, 156, 177, 178, 254, 259, 274, 279)

1 - La défaillance cardiaque

Elle est souvent le premier signe et c'est la manifestation clinique la plus fréquente pour JANDOT (143) qui reprend en 1974 267 cas de la littérature. Ce tableau de défaillance cardiaque est plus ou moins sévère et parfois il s'agit d'un équivalent représenté par une bronchopneumopathie aiguë sévère (ou par des épisodes respiratoires répétés).

Au cours de l'évolution de la maladie, la défaillance cardiaque est présente dans plus de 70 % des cas alors que dans 20 % des cas il s'agit de bronchopneumopathie aiguë. La dyspnée est pratiquement constante.

2 - L'angor

Il représente la deuxième modalité symptomatique, moins fréquente mais exactement évocatrice chez le nourrisson (40 %). Dans la moitié des cas, les crises angineuses sont spontanées, dans l'autre moitié, ces crises surviennent lors de la prise alimentaire, entraînant le refus du biberon : c'est "l'angor du biberon" décrit par BLAND, WHITE et GARLAND en 1933 (31).

Cette scène clinique est de plus en plus fréquente au cours de l'évolution de la maladie.

3 - L'hypotrophie

Il peut s'agir de troubles alimentaires graves avec hypotrophie, apparus vers l'âge de 4 mois, plus tardivement donc et qui attirent l'attention.

Cette séméiologie fonctionnelle est donc riche et quasi constante car on retrouve moins de 2 % de nourrissons chez qui l'affection ait été découverte lors d'un examen systématique du fait des signes auscultatoires.



II - LES DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE

- 1 - L'hypotrophie bien que fréquente n'a pas de valeur très significative quant à l'étiologie.
- 2 - Les signes d'insuffisance cardiaque sont retrouvés dans 70 % des cas, plus ou moins sévères (polypnée, tachycardie, hēpatomēgalie).
- 3 - Plus évocateurs sont les signes stéthacoustiques
 - 3.1 . Le galop témoignant de la mauvaise compliance du ventricule gauche est retrouvé dans 20 % des cas.
 - 3.2 . Le souffle systolique retrouvé dans la moitié des cas peut être évocateur d'une régurgitation mitrale mais parfois il est plus léger et plus localisé et a pu être attribué aux anastomoses inter-coronariennes lorsque leur débit est important. L'auscultation typique d'insuffisance mitrale n'est retrouvée que dans 15 % des cas de la littérature (143).

III - LES EXAMENS PARACLINIQUES COURANTS

Radiographie pulmonaire, electro-cardiogramme et échocardiographie apportent des renseignements diagnostiques fondamentaux.

- 1 - La cardiomēgalie est constante avec un ventricule gauche très dilaté, peu contractile, parfois siège d'une expansion systolique paradoxale. Cette cardiomēgalie est très souvent importante (type III et IV). Parfois la présence d'une grosse oreillette gauche témoigne d'une insuffisance mitrale évoluée ou une augmentation de la trame vasculaire pulmonaire reflète une hypertension artérielle pulmonaire secondaire.

Plus rarement, on observe des images d'atelectasie pulmonaire.
- 2 - Les signes électriques sont habituellement déterminants (44, 143)

Dans plus de 80 % des cas il existe des signes de nécrose myocardique, antéro-latérale presque exclusivement (D1 VL, V4 V5 V6).

Les signes d'ischémie sont constants et les signes lésionnels fréquents (sus décalage de ST de 1 mm ou plus dans 60 % des cas).

L'hypertrophie ventriculaire gauche est quasi-constante.



L'enregistrement électrocardiographique réalisé pendant la prise du biberon peut montrer l'apparition ou l'accentuation d'un courant lésionnel dans les dérivations précordiales gauches.

- 3 - Le vectocardiogramme, peu pratiqué actuellement, montrait une nécrose antéro-latérale dans les 90 % des cas (143, 215).
- 4 - L'échocardiographie (182) est une technique non invasive très utile dans cette anomalie.

Son intérêt est double :

- apporter des éléments au diagnostic positif de l'affection et apprécier l'état fonctionnel du ventricule gauche ;
- suivre l'évolution de la fonction ventriculaire après traitement médical ou chirurgical.

Deux types de techniques échocardiographiques peuvent être utilisés et se complètent :

- l'échocardiographie Monoscan qui apporte des renseignements précis sur la fonction ventriculaire gauche régionale (correspondant à la zone de myocarde mise en évidence par faisceau d'ultrason) ;
- l'échocardiographie bi-dimensionnelle qui est une technique plus sensible pour apprécier la fonction globale du ventricule gauche, et déceler son caractère inhomogène ou la présence d'un anévrisme ventriculaire. Si l'échocardiographie bi-dimensionnelle permet chez l'enfant le diagnostic de certaines anomalies coronariennes (anévrisme, dilatation des artères coronaires) il ne faut pas attendre de cette technique une visualisation du tronc coronaire gauche naissant de l'artère pulmonaire. En effet, le tronc gauche ectopique est généralement de petite taille et son origine latérale sur l'artère pulmonaire ne peut être mise en évidence. Un argument indirect pourrait être l'absence de visualisation du tronc coronaire gauche naissant de l'aorte en position normale. Cet argument n'est pas formel dans la mesure où il est parfois impossible de visualiser le tronc coronaire gauche chez le nourrisson normal.

L'apport de l'échocardiographie dans cette affection réside dans la facilité à mettre en évidence une altération de la fonction ventriculaire globale et d'en affirmer son caractère asymétrique. Devant une scène d'insuffisance cardiaque chez le nourrisson, la mise en évidence d'une dilatation ventriculaire gauche et surtout l'existence d'une hypokinésie -voire d'une akinésie septale antérieure et latérale- contrastant avec une contraction normale de la paroi postérieure seront un argument fondamental pour incriminer l'origine ischémique du dysfonctionnement ventriculaire.



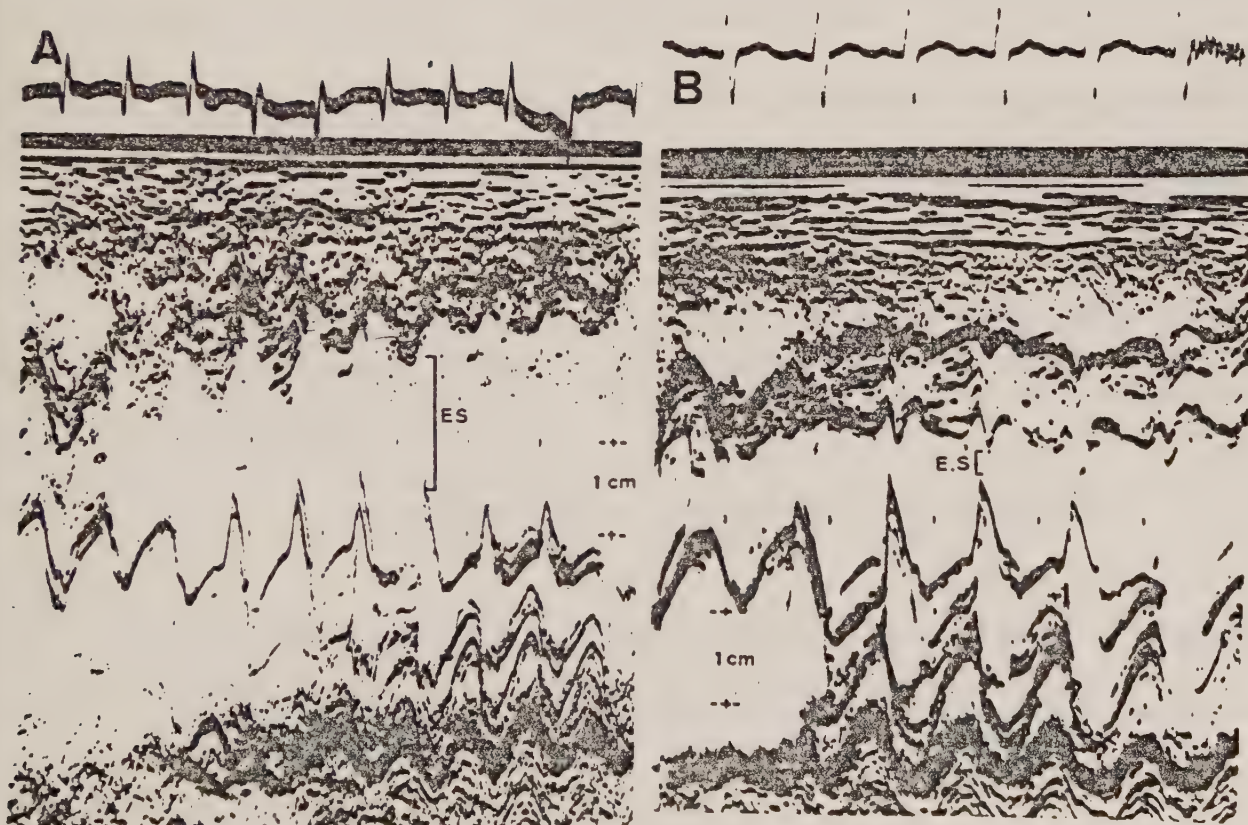
En échocardiographie unidimensionnelle, il est possible d'effectuer des balayages à vitesse lente entre la base et la pointe du ventricule gauche qui mettront en évidence cette asymétrie de fonctionnement.

La comparaison des pourcentages d'épaississement systolique du septum inter-ventriculaire et de la paroi postérieure pourront objectiver l'ischémie antéro-septale.

En échocardiographie bi-dimensionnelle, les incidences apexiennes pourront visualiser un anévrysme antéro-latéral ou apexien.

Dans les deux cas, la dilatation de l'oreillette gauche peut être mesurée, témoin de l'importance de la régurgitation mitrale fréquemment associée.

L'évaluation post-opératoire des différents paramètres de la fonction ventriculaire permettra d'obtenir des indices objectifs de l'amélioration du fonctionnement ventriculaire sans avoir recours à des cathétérismes itératifs.





- 5 - La scintigraphie au Thallium 201 mérite une place à part, n'étant pas à proprement parler un examen de pratique courant (92, 96, 97, 99, 127, 216).

D'utilisation très récente en effet, elle permet un diagnostic et une évaluation satisfaisante de la perfusion myocardique chez le nourrisson atteint de coronaropathie notamment. (RABINOVITCH 216).

En effet, le Thallium 201, injecté par voie intra-veineuse atteint le myocarde par le réseau coronaire. Sa fixation myocardique optimale dépend donc d'un état de perfusion correct et reflète donc le flux sanguin myocardique.

Une fixation insuffisante est considérée par beaucoup comme un indicateur plus sensible de l'ischémie myocardique que les signes électriques (HAMILTON 127).

La difficulté à mettre en évidence des lésions ischémiques sous-endocardiques paraît cependant une limite de cet examen. (FINLEY 99).

IV - PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

On peut retenir quatre aspects plus ou moins évocateurs de la maladie, à ce stade de l'enquête diagnostique.

- 1 - La forme complète avec insuffisance cardiaque congestive, angor, cardiomégalie et critères électriques ou scintigraphiques de nécrose myocardique. Le diagnostic est très probable, même avant les explorations endocavitaires.
- 2 - La forme à masque d'insuffisance cardiaque primitive, sans critères électriques de nécrose, pose des problèmes diagnostiques difficiles avec les autres causes de défaillance cardiaque primitive chez le nourrisson, telles que :
 - . myxoedème
 - . myocardiopathie (glycogénose, myocardite aiguë)
 - . fibroélastose primitive de l'endocarde.
- 4 - La forme à masque d'insuffisance mitrale "congénitale" en insuffisance cardiaque, d'interprétation étiologique difficile en l'absence de critères électriques de nécrose. Le danger serait de méconnaître une anomalie coronarienne (186).
- 5 - La forme avec infarctus du myocarde prédominant peut faire évoquer une imperforation ostiale de la coronaire gauche ou une médialcalose coronarienne. Ces affections sont très rares et l'exploration des cavités cardiaques les éliminera définitivement.



V - EXPLORATIONS ENDOCAVITAIRES

1 - Le cathétérisme des cavités cardiaques (74, 143, 228)

1.1 . Les explorations droites sont d'un intérêt limité en dehors de la mise en évidence d'un shunt gauche-droit à l'étage pulmonaire. Le shunt oxymétrique dans l'artère pulmonaire n'est retrouvé que dans un cas sur quatre alors que les courbes de dilution sont positives dans 48 % des cas et donc plus fidèles ici.

On peut mettre en évidence également par cette exploration une élévation des pressions droites en cas de retentissement ventriculaire gauche et d'H.T.A.P.

1.2 . Les explorations gauches par voie artérielle rétrograde présentent chez le nourrisson de trois mois le maximum de difficultés. Le cathétérisme des cavités gauches est donc réalisé plus volontiers par passage à travers le foramen ovale à partir d'une voie veineuse. En cas d'échec cependant, seule la voie artérielle rétrograde permettra une exploration fidèle, précisant à la fois :

- . le retentissement ventriculaire gauche (élévation de la pression télédiastolique dans le VG),
- . l'existence et l'importance d'une insuffisance mitrale.

2 - L'angiographie coronarienne va faire la preuve de l'origine anormale de la coronaire gauche (2, 58, 63, 107, 129, 162, 168, 227, 255, 276)

2.1 . Technique

L'angiographie par voie veineuse n'apporte de renseignement qu'au temps gauche. En effet, l'injection de la coronaire gauche à partir de l'artère pulmonaire ne se fait que dans 30 % des cas. En revanche, la dilatation et/ou l'hypokinésie du ventricule gauche est toujours mise en évidence au temps gauche.

C'est pourquoi, lorsque le diagnostic est suspecté, il faut obtenir une angiographie gauche. Enfin, la coronarographie sélective droite, bien que dangereuse, doit être pratiquée si possible.



2.2 . Résultats

2.2.1 . Le temps gauche de l'angiographie droite renseigne

sur l'état du myocarde, la paroi du ventricule gauche (dyskinésie, anévrysme pariétal), mais également sur l'insuffisance mitrale et son importance (grosse oreillette gauche dilatée).

2.2.2 . L'angiographie gauche montre constamment la non-

imprégnation de la coronaire gauche à partir de l'aorte, bien évidemment.

La coronaire droite est dilatée et tortueuse dans 90 % des cas (mais son calibre est toujours augmenté) et elle réinjecte la coronaire gauche grêle par des anastomoses inter-coronariennes dans 80 % des cas.

Le passage du produit de contraste dans l'artère pulmonaire à partir du circuit coronaire droite-coronaire gauche n'est obtenu que dans 70 % des cas.

2.2.3 . Enfin, l'angiographie coronarienne apprécie deux éléments importants :

- . la présence et l'importance de ces anastomoses inter-coronariennes, souvent septales, infundibulaires ou apexiennes (obs. n°3) ;
- . l'étendue des territoires infarcis appréciée par l'akinésie segmentaire du ventricule gauche (antéro-latérale le plus souvent).

Ces deux informations auxquelles on doit ajouter le calibre des artères coronaires, représentent les signes directs coronariens de la maladie.

Au contraire, la contractilité du ventricule gauche, la présence d'un anévrysme ventriculaire et l'importance de l'insuffisance mitrale sont les témoins du retentissement de la souffrance myocardique.

2.3 . A l'analyse, on peut classer par valeur décroissante la sensibilité de ces critères :

- . non visibilité de la coronaire gauche à partir de l'aorte,
- . dilatation de la coronaire droite,
- . imprégnation de la coronaire gauche à partir de la coronaire droite,
- . shunt angiographique dans l'artère pulmonaire.

Ainsi, le diagnostic est porté formellement avec une bonne angiographie dont il faut savoir poser l'indication devant les tableaux cliniques les plus évocateurs mais également devant



une insuffisance cardiaque "primitive" du nourrisson ou une insuffisance mitrale "congénitale" isolée.

3 - Valeur pronostique des renseignements obtenus par les explorations endocavitaires

3.1 . L'état de la fonction ventriculaire gauche

Il conditionne le pronostic à long terme et les possibilités chirurgicales par le biais de la fraction d'éjection, de la dilatation cavitaire, de l'existence d'une hypokinésie ou d'une akinésie localisée ou globale (ou d'un anévrysme vrai).

3.2 . L'importance de l'insuffisance mitrale jugée sur la dilatation

de l'oreillette gauche doit être précisée de même que son mécanisme éventuel : dysfonction d'un pilier d'origine ischémique ou dilatation annulaire, ces facteurs conditionnant l'évolutivité de la valvulopathie.

3.3 . Le développement des anastomoses inter-coronariennes témoin de l'adaptation physiopathologique, permet de distinguer avec PERRY (210), trois groupes distincts :

- * présence d'un shunt oxymétrique (donc de débit important), rare chez le nourrisson (20 % des cas). Le pronostic est alors favorable.
- * présence d'un shunt réduit, donc décelable seulement par angiographie ou dilution. Le pronostic est alors réservé.
- * absence de shunt, c'est-à-dire coronaire gauche injectée à partir de l'artère pulmonaire (10 % des cas). Le pronostic est alors catastrophique.

Cette distinction, un peu arbitraire mais déjà ancienne, peut prêter à discussion aujourd'hui, surtout dans la mesure où elle déboucherait sur une indication opératoire uniquement dans le troisième cas (de pronostic très péjoratif) et après échec du traitement médical.

C'est donc au moment de poser les indications thérapeutiques qu'il faut disposer de données très précises, anatomiques et cliniques, ce qui est actuellement le cas, pour décider des modalités de traitement les mieux adaptées.



VI - EVOLUTION SPONTANEE

Du fait des lésions secondaires à cette anomalie de naissance coronaire, et du fait de la persistance de la cause, l'évolution spontanée ne peut se faire que vers l'aggravation et la survenue de complications gravissimes.

1 - L'aggravation de l'insuffisance cardiaque, du fait de la détérioration de la fonction ventriculaire gauche, est secondaire à l'existence de l'infarctus myocardique ou à l'évolution de l'insuffisance mitrale.

2 - La mort subite peut survenir à tous moments,

- soit du fait d'un infarctus myocardique massif,
- soit du fait de la rupture d'un anévrisme ventriculaire gauche,
- soit secondairement à des troubles du rythme, surtout des troubles de l'excitabilité (fibrillation ventriculaire).

3 - L'évolution la plus favorable est représentée par le passage à une forme dite "adulte" ou "du grand enfant", dans le cas où la suppléance assurée par le réseau coronarien droit est suffisante.

Cependant, même à ce stade, les complications peuvent survenir telle que la mort subite par nécrose myocardique étendue ou par rupture d'un anévrisme du ventricule gauche, mais parfois les manifestations angineuses conduisent au diagnostic et peuvent faire poser l'indication de correction chirurgicale de l'anomalie.

Au total, comme le souligne BLONDEAU (32) 88 % des enfants meurent avant l'âge de un an et 7,6 % survivent au delà de la deuxième année.

4 - Le problème du traitement médical de l'affection

Si le traitement digitalo-diurétique peut stabiliser une insuffisance cardiaque, il ne peut prévenir la survenue brutale d'une défaillance aigüe mais surtout ne peut s'opposer à l'extension de la nécrose myocardique d'autant que celle-ci se produit silencieusement (ARYANPUR : 17). Il apparaît donc que les complications fatales de l'affection semblent difficiles à prévenir médicalement comme en témoigne le nombre de mort subite chez des enfants bien équilibrés par un traitement digitalo-diurétiques (nous avons deux observations personnelles datant de moins d'un an à propos de deux nourrissons très bien équilibrés par traitement digitalo-diurétique et qui sont décédés l'un d'une défaillance cardiaque brutale irrécupérable en 24 heures, secondaire à une extension de la nécrose myocardique, l'autre de mort subite).



TROISIEME PARTIE

PROBLEMES THERAPEUTIQUES

I - Traitement médical

II - Méthodes de traitement chirurgical

METHODES INDIRECTES

- 1 - Création d'un conduit artificiel type "BLALOCK"
- 2 - Constriction de l'artère pulmonaire
- 3 - Stimulation des anastomoses inter-coronariennes
- 4 - Technique de VINEBERG
- 5 - Ligature de l'artère coronaire gauche

METHODES DIRECTES

- 1 - Création d'un système à deux artères coronaires
- 2 - Anévrysmectomie et remplacement valvulaire mitral

III - Indications

- 1 - Le problème de l'indication opératoire
- 2 - Le choix de la méthode chirurgicale
 - 2.1 . *Ligature de la coronaire gauche à son origine*
 - 2.2 . *Création d'un système à deux coronaires*



I - TRAITEMENT MEDICAL

L'insuffisance cardiaque qui apparaît précocément, s'installe brutalement avec un tableau d'emblée grave.

Il importe donc d'instituer un traitement médical intensif pour réduire cet état de défaillance cardiaque d'abord, puis secondairement pour maintenir une fonction cardiaque satisfaisante permettant un développement staturo-pondéral correct. Le nourrisson ainsi stabilisé, on pourra envisager éventuellement le traitement de la cause de cette défaillance cardiaque.

1 - Principes thérapeutiques (37, 82, 83, 166, 183, 209)

Ce traitement, avant tout digitalo-diurétique doit :

- renforcer la contractilité myocardique (digitaliques),*
- soulager la stase d'amont (diurétiques),*
- abaisser les résistances périphériques (vaso-dilatateurs),*
- réduire les dépenses énergétiques (sédatifs, ventilation assistée, gavage) et apporter une ration calorique suffisante.*

2 - Digitaliques

La DIGOXINE est utilisée presque exclusivement.

2.1 . Traitement d'attaque

Les doses utilisées per os sont de 20 à 30 /kg/24 h. alors que par voie parentérale, elles sont de 15 /kg/24 h.

2.2 . Traitement d'entretien

La posologie est réduite au quart ou au tiers de la dose d'attaque.

2.3 . Le contrôle de la digoxinémie (257)

Il permet d'adapter le traitement en fonction de l'efficacité optimale.

3 - Diurétiques

3.1 . Le FUROSEMIDE est essentiellement employé en traitement d'attaque aux doses de 1 à 2 mg/kg par voie veineuse et de 2 à 2 mg/kg par voie orale.

3.2 . Le traitement d'entretien fait appel à l'association du LASILIX tous les 2 à 3 jours et de l'ALDACTONE journalière à raison de 2 à 3 mg/jour.



- 3.3 . La surveillance de l'ionogramme permet de contrôler une déperdition potassique trop importante surtout lors du traitement d'attaque ou le furosémide est employé seul.

4 - Traitements adjuvants et sédatifs

- 4.1 . Les sédatifs sont prescrits au stade initial pour lutter contre l'agitation (GARDENAL 0,005 à 0,01 g/kg, VALIUM 0,001 g/kg) mais aussi en cas d'oedème pulmonaire (sulfate de morphine : 0,25 à 0,5 mg/kg), également en cas de convulsions (VALIUM, RIVOTRIL).
- 4.2 . L'oxygénothérapie
- 4.3 . Le contrôle de la thermo-régulation nécessite soit la mise en couveuse, soit les antipyrétiques.
- 4.4 . L'antibiothérapie s'impose en cas de surinfection broncho-pulmonaire.
- 4.5 . La diététique doit atteindre deux buts :
- . limiter l'apport hydrosodé,
 - . apporter au moins 100 calories/kg/jour.

5 - Traitement des formes graves

- 5.1 . Les vasodilatateurs (83, 207) sont utilisés depuis peu, à la suite des résultats obtenus chez l'adulte, en cas d'asystolie sans signe de collapsus.

La TRINITRINE est employée par voie parentérale continue (entre 3 et 6 mg/jour) ou le DINITRATE d'ISOSORBIDE per os (1 à 5 mg/kg/jour).

- 5.2 . Les catécholamines sont utilisées surtout dans les défaillances cardiaques gravissimes.

L'ISUPREL est employé en perfusion continu à raison de 0,05 à 0,5 /kg/minute.

La DOPAMINE à raison de 5 à 10 /kg/minute.

- 5.3 . La XYLOCAINE en cas de trouble de l'excitabilité (observation n°5)

- 5.4 . La ventilation artificielle est parfois nécessaire

Ainsi l'état de défaillance cardiaque peut être stabilisé et le nourrisson peut atteindre alors le stade chirurgical.



II - METHODES CHIRURGICALES

C'est PAUL et ROBBINS, en 1955 (208), qui proposèrent les premiers un traitement chirurgical pour l'anomalie de naissance de la coronaire gauche. Les premières méthodes proposées essayaient de traiter de façon indirecte le problème en dehors de MUSTARD (196) et APLEY (14) qui tentèrent sans succès des anastomoses systémiques. C'est MEYER en 1968 (184) qui publie le premier succès de ce dernier type d'intervention. Depuis les auteurs ont tous travaillé dans ce sens. (4, 11, 13, 14, 18, 48, 49, 57, 60, 64, 93, 111, 117, 128, 136, 155, 172, 181, 199, 200, 204, 207, 226, 243, 247, 267, 268).

METHODES INDIRECTES

1 - Création d'un conduit artificiel par une anastomose de type "BLALOCK"

Le but est d'augmenter la saturation oxygénée dans le tronc de l'artère pulmonaire (KEITH 152) et d'augmenter la pression dans l'artère pulmonaire (SABISTON 232). Ceci conduit à la réalisation d'une anastomose entre l'artère sous-clavière gauche et la branche gauche de l'artère pulmonaire.

L'anastomose aortico-pulmonaire par une fenêtre aorto-pulmonaire en recherche les mêmes buts. Proposée par GASUL et LOEFFLER en 1949 (113) cette méthode devait accroître théoriquement le débit sanguin myocardique par la coronaire anormale. POTTS a essayé sans succès chez deux nourrissons.

En fait, le travail supplémentaire imposé ainsi au ventricule gauche par cette anastomose, enlève tout bénéfice à l'intervention (COOLEY 64) (création d'un shunt gauche-droit).

2 - Création d'une constriction de l'artère pulmonaire

La mise en place d'un "banding" juste au-dessus de l'origine de la coronaire gauche pour élever la pression dans le ventricule droit et la coronaire anormale a été proposée par KITTLE en 1955 (155).

Il pensait que l'élévation de la pression dans l'artère pulmonaire augmenterait le débit circulatoire dans la coronaire, sans imposer un travail supplémentaire au ventricule gauche. CASE en 1958 (48) essaya cette technique sans succès. On a reproché à cette méthode d'empêcher le développement normal des anastomoses inter-coronariennes nécessaires à la survie (64, 152).

3 - Stimulation des anastomoses inter-coronariennes

Les interventions ont pour but de développer la circulation collatérale du ventricule gauche, et donc les anastomoses épicaardiques avec le réseau droit, par des substances irritantes.



3.1 . Le talcage du péricarde

L'introduction de poudre de talc dans la cavité péricardique crée un granulome inflammatoire et une néo-vascularisation.

Cette méthode proposée par PAUL et ROBBINS (208) fut appliquée à un nourrisson avec un bon résultat (152).

Il y avait deux indications essentielles : la fibro-élastose primitive de l'endocarde et la suspicion de naissance anormale de la coronaire gauche.

3.2 . La phénolisation du péricarde

Il s'agissait d'une éplicardiolyse chimique, par ponction péricardique trans-thoracique.

SABISTON et TAUSSIG (232, 233) rapportent deux cas de nourrissons traités ainsi avec de bons résultats.

3.3 . L'omentopexie proposée par SABISTON (232) était réalisé dans le même but. Il s'agissait de la fixation d'épiploon sur l'épicarde.

4 - La technique de VINEBERG et BULLER (271) consistant à insérer l'artère mammaire interne dans le ventricule gauche n'a pas été utilisée chez le nourrisson (calibre insuffisant des vaisseaux).

5 - La ligature de l'artère coronaire gauche au niveau de son origine pulmonaire (180, 213, 224, 251, 272, 174)

Cette intervention reposait sur la conception, clairement énoncée par EDWARDS (86, 87), de la circulation à contre courant dans la coronaire gauche. Il s'agit certainement de l'intervention la plus souvent pratiquée dans cette maladie (KEITH 152, WESSELHOEFT 274).

Initialement, c'est SAINT-JOHN BROOKS en 1886 (43), qui avait suggéré à propos d'une coronaire droite née de l'artère pulmonaire que le courant circulatoire était dirigé vers celle-ci. Puis, ABBOTT (1) appuya cette théorie du flux rétrograde et EDWARDS, soulignant que la pression de perfusion réduite, dans la coronaire gauche, était le fait primordial, invoquait la ligature de ce vaisseau comme méthode thérapeutique de choix.

(MUSTARD, POTTS en 1956, puis JENKHE et DAVIES en 1957)
(73, 145, 195, 196, 214)



5.1 . Deux buts sont recherchés

- supprimer l'effet du vol coronarien qui détourne le sang des zones de haute pression intramurale ventriculaire vers les zones de basse pression pulmonaire ;
- élever la pression dans la coronaire gauche.

5.2 . Le succès de cette intervention nécessite l'existence formellement établie au préalable d'une circulation à contre-courant (NADAS 197)

Ceci nécessite donc avant la ligature, une étude manométrique et oxymétrique comparée de la coronaire gauche et de l'artère pulmonaire, puis les mêmes mesures pendant le clampage de la coronaire. L'élévation de pression dans la coronaire et l'absence de modifications électriques autorisent alors la ligature du vaisseau à son origine.

5.3 . La fermeture de l'ostium coronarien gauche par voie intra-pulmonaire décrite par FLAMM (103) est une variante de cette méthode.

METHODES DIRECTES

1 - La création d'un système à deux coronaires est réalisée par l'anastomose d'une artère systémique au tronc coronaire gauche après section de ce dernier à son origine sur le tronc de l'artère pulmonaire. (219)

1.1 . La première tentative de ce type est due à MUSTARD en 1954 qui tenta d'anastomoser le tronc coronaire gauche à la carotide primitive gauche. La réalisation du geste fut techniquement possible mais les deux nourrissons opérés moururent dans la période post-opératoire immédiate (fibrillation ventriculaire irréductible) (196).

1.2 . APLEY en 1956 tente une anastomose entre le tronc coronaire gauche et l'artère sous-clavière gauche chez un nourrisson de 12 mois. Mais la réalisation du geste fut pas possible techniquement et les auteurs lièrent simplement la coronaire gauche à son origine. L'enfant décéda peu après (14).

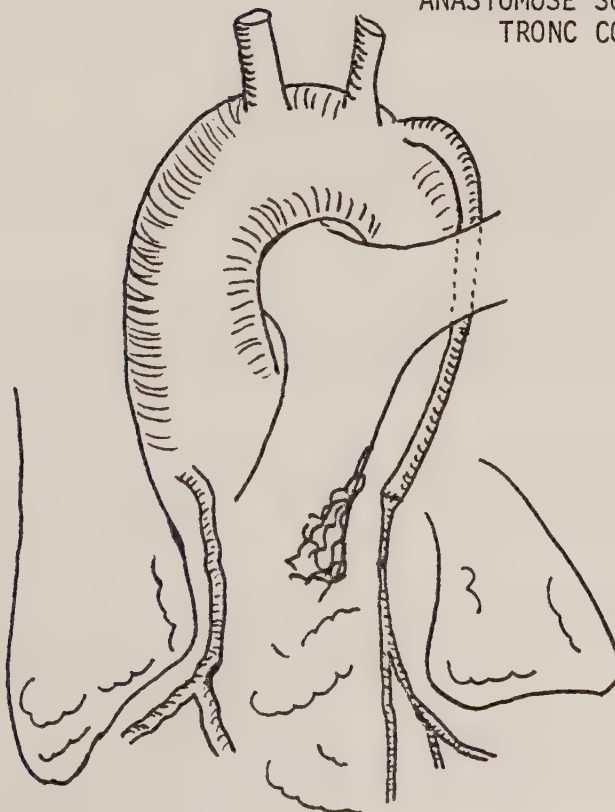
A partir de 1968, MEYER (184), puis PINSKY (211, 212) DOTY (78, 222), MONRO (193), SUZUKI (252), MICHAUD (186) réalisèrent cette anastomose avec des résultats qui feront l'objet d'une analyse détaillée. (schéma 8)



A - ASPECT DE L'ANOMALIE DE NAISSANCE DE
L'ARTERE CORONAIRE GAUCHE A PARTIR DU
TRONC DE L'ARTERE PULMONAIRE



B - CORRECTION DE L'ANOMALIE DE NAISSANCE PAR
ANASTOMOSE SOUS CLAVIERE GAUCHE -
TRONC CORONAIRE GAUCHE





1.3 . Le troisième type d'anastomose systémique est représenté par la réimplantation aortique du tronc coronaire gauche. Ceci fut réalisé en 1977 par COOLEY (117) avec succès chez un nourrisson de trois mois.

1.4 . Une méthode proche de la précédente consiste à interposer un greffon artériel (prélevé sur l'artère sous-clavière gauche) entre le tronc coronaire et l'aorte. (NECHES en 1974 chez un nourrisson de sept mois 194 et CHASSIGNOLLE 57). (schéma 9)

1.5 . L'interposition d'un greffon saphène entre tronc coronaire et aorte a été réalisé plusieurs fois (8, 10, 26, 54, 57, 181, 187, 268).

MATSUMOTO, en 1974 (181), publie un succès chez un nourrisson de sept mois, puis SUBRAMANIAN en 1975 (268) chez un nourrisson de dix-sept mois. MIKAELOFF en 1972 avait réalisé cette intervention sur un nourrisson de 20 mois (187).

1.6 . Très récemment, en 1979, TAKEUCHI (253) et HAMILTON (128) ont décrit une méthode originale d'anastomose aorto-coronarienne par un tunnel trans-pulmonaire.

Dans la technique d'HAMILTON (128), l'ostium coronaire gauche est anastomosé à une fenêtre aorto-pulmonaire par l'intermédiaire d'un patch péricardique suturé en tunnel, à l'intérieur de l'artère pulmonaire, entre l'ostium coronarien et la fenêtre aorto-pulmonaire.

Dans la technique de TAKEUCHI, le tunnel intra-pulmonaire est constitué par un fragment prélevé dans la paroi de l'artère pulmonaire. La perte de substance dans la paroi de celle-ci fermée avec un patch péricardique.

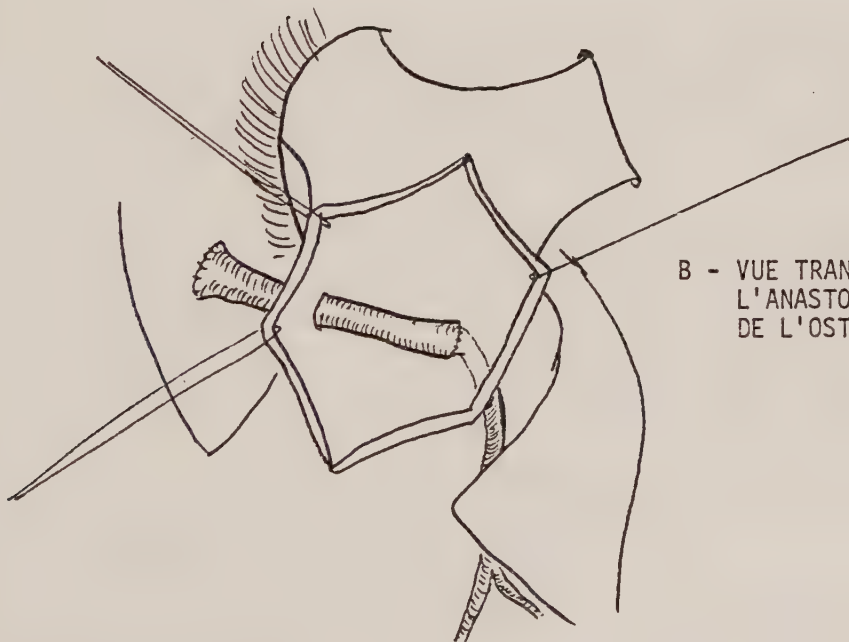
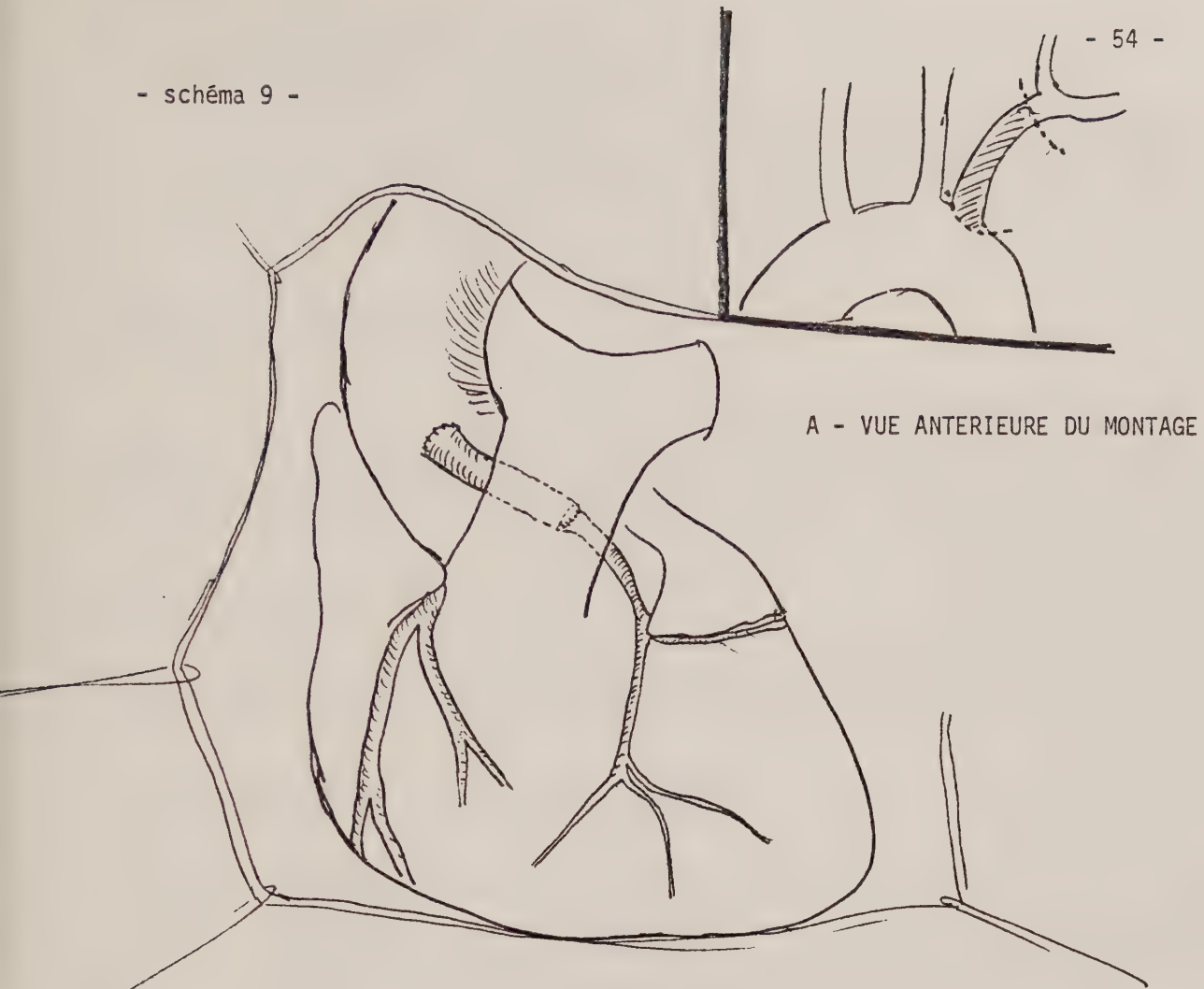
1.7 . Enfin, COOLEY en 1966 avait réalisé un pontage aorto-coronarien par l'intermédiaire d'un greffon en dacron mais chez des enfants plus grands (4 et 5 ans). (64)

2 - Deux geste chirurgicaux ne portant pas sur l'artère coronaire gauche doivent être évoqués

2.1 . La cure d'un anévrisme ventriculaire gauche ou la résection d'une plaque fibreuse myocardique

APLEY suggérait en 1957 que la technique de MURRAY (14), de résection des infarctus muocardiques pouvait s'adapter ici. Ceci a été réalisé chez le nourrisson (20, 102, 232, 261) notamment par MIKAELOFF (187).





TECHNIQUE DE PONTAGE AORTO-CORONARIEN PAR GREFFON
ARTERIEL SOUS-CLAVIER TRANSPULMONAIRE
(J. CHASSIGNOLLE)



2.2 . Le remplacement valvulaire mitral

Ce geste doit-il être fait en première intention lors de l'intervention correctrice de l'anomalie coronaire ou secondairement lorsque l'insuffisance mitrale est majeure ? (57, 201).

On manque de référence à ce sujet.

III - INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Le problème des indications thérapeutiques dans l'anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche a été débattu souvent et il semble que deux questions se posent finalement - (15, 17, 25, 48, 49, 64, 94, 108, 126, 133, 143, 152, 157, 169, 197, 210, 249, 266, 274) :

Faut-il opérer ces nourrissons et en cas de réponse affirmative quand faut-il les opérer ?

Quel type d'intervention doit-on alors réaliser ? Et peut-on définir des critères orientant vers telle ou telle méthode de correction.

1 - Le problème de l'indication opératoire

2.1 . Classiquement, la place de la chirurgie était mal définie, considérée par les pédiatres comme une solution ultime de sauvetage, lorsque les épisodes de défaillance cardiaque étaient difficilement jugulés par un traitement digitalo-diurétique pourtant bien conduit.

Deux éléments expliquaient cette attitude, d'une part le diagnostic fait tardivement alors que les dégâts myocardiques étaient déjà très importants, d'autre part la faible expérience que l'on avait du traitement chirurgical de l'affection et ses résultats aléatoires.

Secondairement, compte-tenu du caractère provisoire et incertain à long terme des améliorations ou stabilisations obtenues médicalement, le traitement chirurgical a pris de l'importance, avec les premiers succès incontestables de la ligature de la coronaire puis, du fait de la précocité du diagnostic avant l'âge de six mois, de la possibilité d'un traitement correcteur avant l'apparition de dégâts irréversibles.

Il faut donc plutôt considérer ces deux modes thérapeutiques complémentaires, comme le dit KEITH à propos des résultats du traitement médical (152) :

"... L'importance de cette amélioration temporaire est telle qu'elle donne au chirurgien une occasion de pratiquer un geste avec une plus grande possibilité de succès..."

Plus tard, WESSELHOEFT (274) estime que :

"... En dehors du traitement approprié de l'insuffisance cardiaque congestive, le traitement de l'anomalie de

naissance de la coronaire gauche est chirurgical...".

Le fait est que chez le nourrisson, les survies sous traitement médical seul existent, ceci est certain, mais sont rares, contrairement aux enfants plus âgés (chez qui les premiers symptômes apparaissent après l'âge de 3 ans). Ceci semble dû au fait que l'apparition de signes cliniques chez le nourrisson témoigne de l'impossibilité pour le système vasculaire myocardique à s'adapter à cette ischémie chronique (17).

1.2 . L'évolution anatomique de la maladie

Le facteur de gravité essentiel de l'affection dans l'immédiat mais surtout pour l'avenir, de façon inéluctable, est représenté par l'étendue de la nécrose myocardique, conséquence obligatoire de la non-compensation de cette insuffisance vasculaire.

Il apparaît dès lors que ces lésions de nécrose étant d'une part irréversibles, d'autre part susceptibles de s'étendre, la fonction ne peut que se dégrader spontanément.

Ceci est d'autant plus grave que comme l'a montré ARYANPUR (17), l'extension progressive de cet infarctus peut être silencieuse cliniquement pendant longtemps (pas d'aggravation de l'insuffisance cardiaque). Ainsi, ces nourrissons présentent des morts subites alors qu'ils semblaient stabilisés sur le plan électrique et sur le plan clinique par un traitement adapté.

En revanche, la correction chirurgicale précoce de l'anomalie entraîne de façon significative une amélioration quantifiable (fraction d'éjection) de la fonction cardiaque (187, 196, 252, 56 : obs. 1, 2 et 3) et une régression des signes électriques de nécrose (obs. 2 et 3) dans un certain nombre de cas incontestablement.

Il semble logique d'envisager alors une correction chirurgicale précocement ce que confirme BLONDEAU (32) : "... dans cette affection, le pronostic est sévère, puisque 88 % des enfants meurent avant un an et 7,6 % survivent au-delà de la deuxième année. C'est dire l'intérêt qui s'attache aux possibilités du traitement chirurgical...", mais également SABISTON (235) : "... En outre, il est reconnu que l'intervention précoce chez ces nourrissons est impérative si l'on veut éviter les irréversibles dégâts d'un infarctus myocardique...".

1.3 . En conclusion, on peut citer JANDOT qui en 1974 estimait que le traitement médical devait être tenté en premier lieu jusqu'à l'amélioration suffisante de l'état du nourrisson. Une fois l'amélioration obtenue, l'attitude varie selon les auteurs :

NORA est en faveur d'un traitement médical prolongé jusqu'à l'âge de cinq ans avant d'opérer les enfants (200). Deux remarques s'imposent à ce propos, d'une part ce délai ne permet qu'à moins de 8 % des enfants de survivre, d'autre part, on peut estimer qu'à l'âge de cinq ans il s'agit de forme évoluée (l'ischémie myocardique est due au "vol coronarien") et le

problème est différent puisque les anastomoses inter-coronariennes sont développées.

Au contraire, BEDE (25), ARYANPUR (17), SABISTON (235), et NADAS qui a changé d'avis depuis 1970 (18, 197) estiment que le traitement chirurgical doit être précoce car de toutes façons les lésions évoluent péjorativement à plus ou moins bas bruit. C'est pourquoi l'abstention chirurgicale préconisée autrefois en l'absence de symptômes angineux et en cas d'insuffisance cardiaque bien stabilisée médicalement, ne paraît pas souhaitable aujourd'hui. Il faut au contraire profiter de cet état clinique favorable pour pratiquer une intervention correctrice. Le problème actuel est de choisir le type d'intervention.

2 - Le choix de la technique chirurgicale

Après avoir exposé les différentes méthodes chirurgicales, on doit envisager leurs indications respectives en fonction de l'âge et de l'état du nourrisson, mais également en fonction des données anatomo-cliniques dont on dispose pour chaque cas.

Il faut préciser que nombre de méthodes ont été délaissées (les méthodes indirectes surtout) au profit de la ligature de la coronaire gauche mais surtout au bénéfice des techniques établissant un système à deux coronaires. Les auteurs ont publié depuis dix ans essentiellement des cas d'anastomoses aorto-coronaire (directes ou indirectes) et des cas d'anastomoses entre sous-clavière gauche et tronc coronaire gauche plus récemment.

2.1 . La ligature de la coronaire gauche à son origine

C'est l'intervention la plus anciennement et la plus souvent pratiquée pour le traitement de l'anomalie de naissance de la coronaire gauche.

2.1.1. . Cette méthode chirurgicale est fondée sur des principes physiopathologiques qui limitent ses indications chez le nourrisson notamment.

En effet, un de ses buts est de supprimer l'effet de "vol coronarien" secondaire à la circulation à contre courant dans la coronaire gauche. Or, nous avons vu que chez le nourrisson, cet effet de "vol coronarien" est tardif et postérieur de toute façon au développement des anastomoses inter-coronariennes. Or, une des caractéristiques de l'affection chez le nourrisson réside justement dans l'absence ou la pauvreté extrême de cette collatéralité et à fortiori dans l'absence d'inversion du courant circulatoire coronarien.

Les pressions régnant dans la coronaire gauche sont donc très modérément élevées et dépendent uniquement de la pression de perfusion depuis l'artère pulmonaire. L'interruption de cette source unique de perfusion ne



peut en aucun cas élever la pression régnant dans le réseau coronarien gauche.

Au contraire, lorsque le shunt gauche-droite apparaît, témoignant du sens de circulation inversé depuis l'aorte jusqu'à l'artère pulmonaire (par les deux coronaires), la ligature de la coronaire gauche à son origine élèvera les pressions de façon remarquable dans le réseau gauche. Ceci est mis en évidence par les travaux de YOKOHAMA (280, 281) chez le chien.

Six mois après la ligature de l'artère circonflexe à son origine, il constate une élévation considérable de la pression dans cette artère entraînant un courant circulatoire en direction de l'artère pulmonaire lorsqu'il met en communication ces deux vaisseaux. En revanche, il n'observe pas de flux depuis l'aorte lorsqu'il met en communication la circonflexe et l'aorte.

Il en tire les conclusions suivantes : le développement des anastomoses inter-coronariennes en six mois provoque une inversion de courant (shunt gauche-droite) en direction de l'artère pulmonaire qui justifie l'interruption de ce courant au niveau de l'artère pulmonaire. En revanche, une anastomose systémique dans ce cas n'est pas fonctionnelle puisque les flux sont compétitifs (pressions équivalentes dans l'aorte et la coronaire).

Ceci définit clairement l'indication de ligature de la coronaire gauche à son origine et par opposition apparaît aussi évidemment l'inutilité d'une telle intervention en l'absence d'anastomoses inter-coronariennes où une anastomose systémique est alors préférable comme l'ont souligné CASE (58), NADAS (197) et SABISTON (231).

2.1.2 : Sur le plan technique, l'intervention ne pose pas de problèmes majeurs

BLONDEAU (32) en fait une description détaillée et complète qui attire quelques remarques :

- la voie d'abord : thoracotomie latérale gauche dans le quatrième espace. Chez le nourrisson elle n'entraîne pas d'amputation ventilatoire comme chez l'adulte et n'est donc pas inférieure sur ce plan à la sternotomie médiane.
- les épreuves précédant le clampage de la coronaire gauche sont précises :
 - . ponction de la coronaire et mesure de la saturation oxygénée,
 - . mesure et enregistrement de la pression dans cette artère (80 % de la pression systémique).
- l'épreuve de clampage est le temps capital. Elle est d'ailleurs nécessaire lors de toute intervention visant à corriger l'anomalie de naissance. Ici, il faut



ainsi surveiller l'absence d'altérations électriques mais également le gonflement de l'artère et la persistance d'une pression élevée témoignant du contre-courant.

Ensuite la ligature peut être effectuée.

2.1.3 . Avantages et inconvénients de la méthode

Cette intervention présente donc l'intérêt sur le plan technique d'être de réalisation rapide et simple, (bien que la dissection du tronc coronaire gauche puisse être délicate) et peu traumatisante pour le coeur.

Elle est conduite sans circulation extra-corporelle. Elle peut (théoriquement) être réalisée chez le petit nourrisson.

En revanche, le premier inconvénient est la limite de son indication. D'autre part, elle maintient un système coronarien ne dépendant que d'un seul tronc artériel ce qui pour COOLEY (64), NORA (200) et WRIGHT (278) serait préjudiciable en cas d'athérome coronarien ultérieur.

En outre, elle risque d'entraîner (COOLEY 64) une involution du système d'anastomoses inter-coronariennes

Enfin, elle rend plus aléatoire, une anastomose ultérieure entre coronaire gauche et artère systémique.

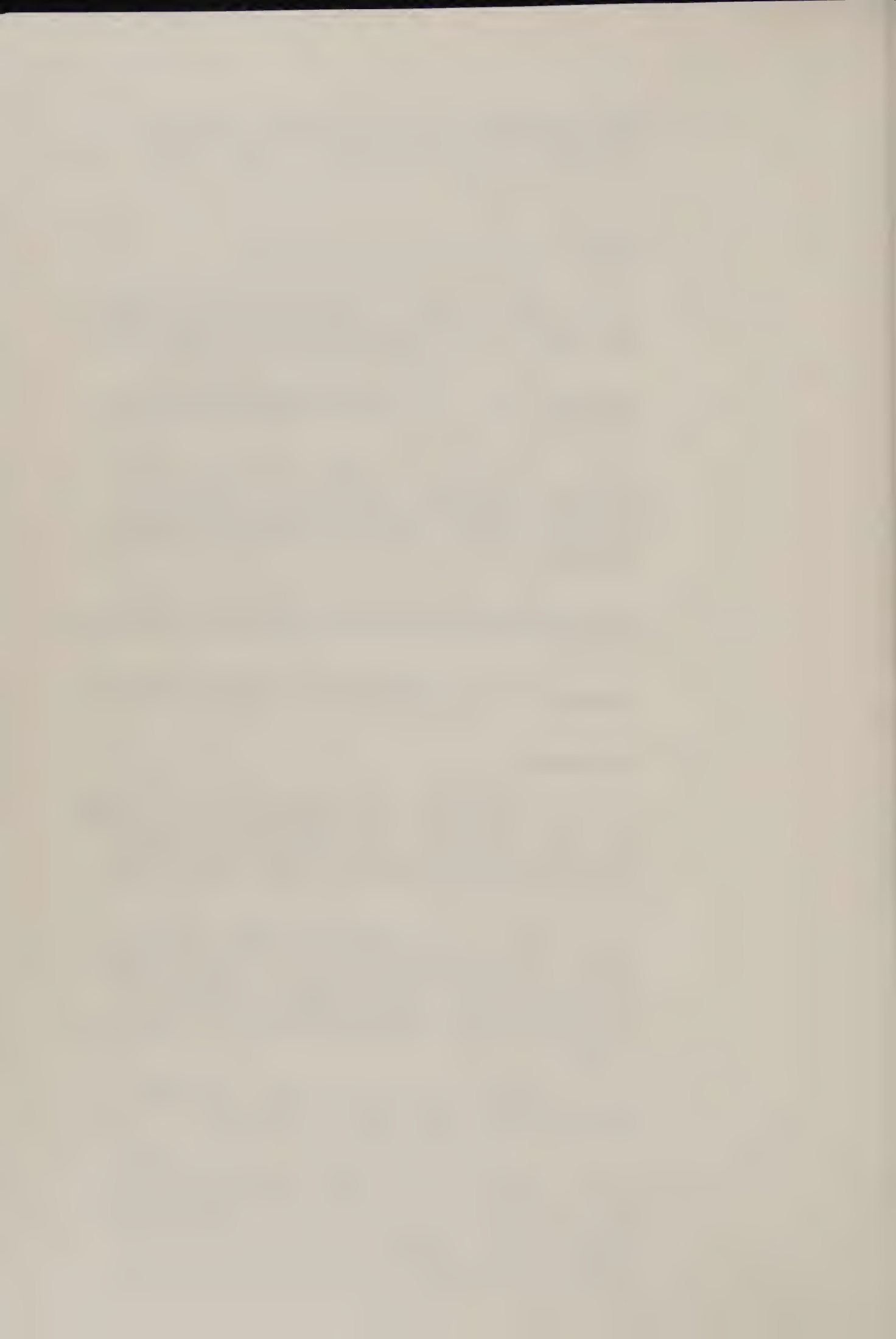
2.1.4 . Les résultats

Ils sont liés, nous l'avons dit, en premier lieu à la présence formelle d'une circulation à contre courant NADAS (197), Mc NAMARA (200) et PERRY (210) ont rapporté des cas de ligature rapidement mortelle chez des nourrissons dont la coronaire gauche était perfusée à partir de l'artère pulmonaire.

PERRY sur vingt-trois interventions colligées, relevait une mortalité nulle sur dix ligatures effectuées devant un shunt oxymétrique important. Cette mortalité est de 45 % sur onze ligatures faites en présence d'un shunt très discret (repéré par dilution) et elle est de 100 % (2 cas sur deux nourrissons opérés) en l'absence de shunt décelable.

ASKENAZI (18) sur 55 cas de la littérature observe 0 % de mortalité dans le premier groupe, 48 % dans le deuxième et 100 % dans le troisième.

Actuellement, on retrouve dans la littérature 56 cas de ligature de la coronaire gauche avec plus de 50 % de survie de 2 à 13 ans après l'intervention. Ceci témoigne de l'importance qu'avait cette intervention entre 1958 et 1973. SABISTON écrivait en 1968 :
"... Il apparait maintenant que d'après l'avis général, chez le nourrisson, la ligature à son origine de la



coronaire gauche est le traitement préférable...".

Mais depuis ASKENAZI dont la publication remonte à 1975, il semble que les auteurs préfèrent chez le nourrisson, les méthodes créant un système à 2 coronaires. A cela une raison apparaît très probable : la précocité du diagnostic aujourd'hui permet d'envisager une correction avant l'apparition d'un shunt.

Ainsi PINSKY (213), en 1976, concluait : "...La création chirurgicale d'un système à 2 artères coronaires doit être préférée pour ces nourrissons opérables à la ligature de la coronaire gauche dont l'efficacité est douteuse...".

2.2 . Création d'un système à deux artères coronaires

Cette méthode thérapeutique, si elle fait appel à différents procédés chirurgicaux, repose sur une conception physiopathologique uniciste. Le rétablissement d'un flux systémique dans la coronaire gauche assurant la vascularisation du myocarde dans les conditions les plus proches de la normale.

C'est le procédé de choix semble-t-il dans cette anomalie, lorsque le diagnostic est fait précocement chez le nourrisson, c'est-à-dire en l'absence d'anastomoses inter-coronariennes développées. En effet, leur présence est une contre-indication à cette technique. Le flux systémique créé risquerait de s'opposer au flux provenant de la coronaire droite (pressions presque équivalentes).

YOKOHAMA (280, 281) a montré, nous l'avons vu, expérimentalement l'évidence de ce risque.

Les différentes techniques ont chacune leurs particularités avec des inconvénients ou des avantages qui leur sont propres.

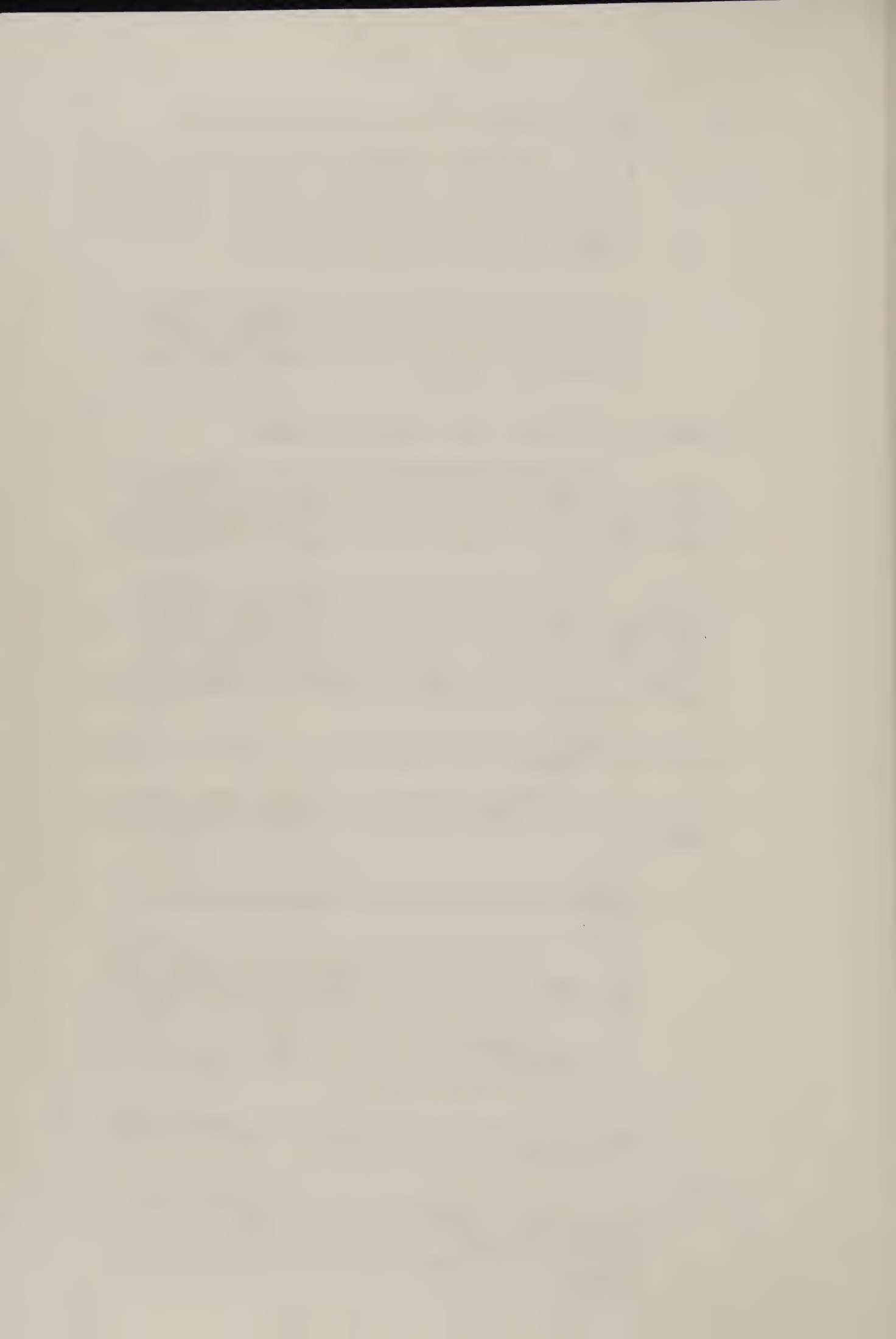
2.2.1 . Réimplantation directe du tronc coronaire gauche dans l'aorte

Elle a été pratiquée par COOLEY et GRACE qui l'on rapporté en 1977 (118) à propos d'un nourrisson de 10 semaines mais également d'un enfant de 3 ans.

Récemment, DOTY et RICHARDSON (222) en 1979 ont également présenté le cas d'un nourrisson de 10 semaines opéré selon ce procédé.

Il faut préciser que d'autres auteurs avaient déjà pratiqué cette intervention mais pour des enfants de plus de 3 ans (118, 199).

Sur le plan technique, l'intervention est conduite sous circulation extra-corporelle, sous hypothermie modérée (15°), sans arrêt circulatoire pour DOTY, en normothermie et avec arrêt circulatoire pour COOLEY.



Une des difficultés techniques de cette intervention réside dans la dissection importante du tronc coronaire gauche pour le mobiliser suffisamment, ce qui n'est pas toujours possible (199).

Le recul pour DOTY est de 14 mois, l'enfant étant asymptomatique, sans signes d'ischémie électrique. (recul non connu pour COOLEY).

Enfin, il s'agissait de nourrisson en bon état général, sans insuffisance cardiaque importante.

2.2.2 . Réimplantation aortique du tronc coronaire gauche par l'intermédiaire d'un greffon artériel

On connaît un cas publié par NECHES en 1974 (199). Il s'agit d'un nourrisson de 7 mois opéré sous circulation extra-corporelle avec arrêt circulatoire et sous hypothermie profonde. Primitivement était prévue une réimplantation directe du tronc coronaire dans l'aorte. Du fait de la naissance très latéralisée à gauche de la coronaire dans l'artère pulmonaire, un fragment d'artère sous-clavière est interposé entre l'aorte et le tronc coronaire.

Le recul n'est pas connu. L'anastomose était perméable sur l'angiographie post-opératoire.

CHASSIGNOLLE (57) avait réalisé une intervention originale en 1974 sur un nourrisson de 4 mois. Le greffon artériel était anastomosé à l'ostium coronarien à l'intérieur de l'artère pulmonaire puis à l'aorte après un trajet intra-pulmonaire.

Le contrôle a 1 an montrait une anastomose non-fonctionnelle (cet enfant présentait en outre une IM importante ayant nécessité un remplacement valvulaire).

2.2.3 . Réimplantation du tronc coronaire gauche dans l'aorte par l'intermédiaire d'un greffon veineux

Plusieurs cas ont été rapportés. Le plus ancien date de 1966 (COOLEY 60). Il s'agissait d'un enfant de 3 ans. Le greffon n'était plus perméable 2 semaines après l'intervention.

Depuis, MATSUMOTO en 1974 (181) réalise cette intervention chez un nourrisson de 7 mois (CEC, hypothermie, arrêt circulatoire). Le recul est de 4 mois avec une sténose de l'anastomose entre le greffon et le tronc coronaire.

SUBRAMANIAN en 1975 (268) réalise également un pontage veineux chez un nourrisson de 17 mois (CEC, hypothermie, arrêt circulatoire). 3 mois après l'intervention, amélioration clinique très nette avec une anastomose perméable.



MIKAELOFF en 1974 (187) réalise cette intervention sur un nourrisson de 18 mois qui présente également un anévrisme ventriculaire en voie de fissuration qu'il faut réséquer. Le contrôle angiographique trois mois après l'intervention montre une anastomose perméable, un réseau coronarien gauche bien visible. Actuellement (5 ans après l'intervention), cet enfant va bien mais il garde une insuffisance mitrale importante. (Intervention pratiquée sous CEC, hypothermie modérée et fibrillation induite).

2.2.4 . Réimplantation aorto-coronarienne par l'intermédiaire d'un tunnel trans-pulmonaire

Il semble que la première observation présentant cette technique soit due à SLOAN et PERRY (250).

Depuis, HAMILTON (128) et TAKEUCHI (253) en 1979 ont rapporté deux cas traités ainsi. (La technique a été décrite précédemment).

L'intervention a été conduite sous CEC hypothermie et arrêt circulatoire.

SLOAN présente un cas avec 3 ans de recul. (On manque de recul pour les autres).

En conclusion, un certain nombre de points attirent l'attention à propos de ces méthodes :

- l'utilisation de la circulation extra-corporelle impose un état hémodynamique suffisamment stable et risque d'alourdir le geste opératoire ;

- d'autre part, l'emploi d'un greffon veineux n'est pas sans poser des problèmes d'avenir quant à la perméabilité à long terme. (12, 39, 47, 90, 91, 110, 168, 262). En outre, souvent les greffons ont été prélevés chez la mère ou dans la fratrie de l'opéré et les problèmes d'incongruence sont majeurs.

- l'anastomose directe aorto-coronarienne est très séduisante mais présente des problèmes techniques difficiles parfois.

C'est pourquoi nous nous sommes intéressés à une autre méthode : l'anastomose entre l'artère sous-clavière gauche et le tronc coronaire gauche.



Q U A T R I E M E P A R T I E

L'ANASTOMOSE SOUS CLAVIERE GAUCHE - TRONC CORONAIRE GAUCHE

I - Technique chirurgical

- 1 - Voie d'abord
- 2 - Exposition des lésions
- 3 - Abaissement de l'artère sous-clavière
- 4 - Anastomose coronaro-sous clavière
- 5 - Suites opératoires

II - Observations personnelles

- 1 - Présentation des cas et commentaire
- 2 - Analyse des résultats

III - Revue de la littérature

- 1 - Présentation des cas et commentaire
- 2 - Comparaison des résultats

IV - Analyse et discussion des résultats

- 1 - Données générales
- 2 - Comparaison des conditions pré-opératoires
- 3 - Constatations opératoires
- 4 - Contrôles post-opératoires
- 5 - Corrélations anatomo-cliniques
- 6 - Indications de l'anastomose coronaro-clavière
- 7 - Orientations actuelles



L'anastomose entre l'artère sous-clavière gauche et le tronc coronaire gauche a pour but le rétablissement d'un système à deux coronaires.

L'idée de cette intervention est déjà ancienne puisque MUSTARD, en 1953 (195, 196), avait tenté une anastomose entre tronc coronaire gauche et carotide primitive gauche. Cette tentative fut malheureuse mais le principe sembla un procédé de choix pour de nombreux auteurs et fut adopté (APLEY : 14).

L'utilisation de la sous-clavière fut préférée et le sacrifice de cette artère, pour la vascularisation du membre supérieur, a semblé réellement licite à la suite des exemples d'anastomoses type Blalock-Taussig. En effet, l'excellente tolérance chez les enfants à qui cette intervention était pratiquée, était convaincante pour l'utilisation de la sous-clavière dans d'autres types d'interventions.

La première tentative d'anastomose coronaro-sous clavière fut l'oeuvre de APLEY en 1956. Malgré l'échec, cette technique fut reprise en 1968 par MEYER qui obtint le premier succès. Depuis, dix nouveaux cas de nourrissons opérés par cette méthode sont connus dont quatre cas personnels.

Après la description de la technique, la présentation de nos cas personnels et la comparaison avec ceux de la littérature permettront l'analyse et la discussion des résultats de cette méthode correctrice de l'anomalie d'origine de la coronaire gauche.

I - TECHNIQUE CHIRURGICALE

Cette technique opératoire utilisée par le Professeur Agrégé CHAMPSAUR (observation 1, 2, 3, 4, 5), diffère peu de celle proposée par les différents auteurs depuis MEYER (184).

1 - Voie d'abord

Il s'agit d'une thoracotomie postéro-latérale gauche dans le quatrième espace inter-costal, dans tous les cas où la circulation extra-corporelle n'est pas prévue en première intervention. Dans le cas contraire (observation 8, 10, 13) une sternotomie médiane a été pratiquée, permettant en outre d'exposer l'ensemble de la cavité péricardique et son contenu.

Dans un cas (observation 11) une thoracotomie latérale droite fut utilisée en raison de la naissance de l'artère coronaire gauche à partir de la branche droite de l'artère pulmonaire, (ce qui d'ailleurs a conduit à réaliser une anastomose entre le tronc coronaire gauche et l'artère sous-clavière droite).

La voie d'abord latérale gauche présente à notre avis un certain nombre d'avantage :

- elle donne un jour excellent sur la face postéro-latérale de l'artère pulmonaire et donc sur l'origine de l'artère coronaire gauche, mais également sur l'artère sous-clavière gauche ;

- elle ménage l'intégrité de la voie d'abord antérieure, dans le cas d'une éventuelle intervention ultérieure (remplacement



valvulaire mitral) ;

- elle n'interdit pas la mise en place d'une circulation extra-corporelle, à condition de prévoir les sites de canulation, sur l'aorte descendante, l'auricule droit et éventuellement l'artère pulmonaire (observation n°5). En effet, bien que l'intervention soit prévue sans utilisation de la circulation extra-corporelle, celle-ci est tenue prête dans tous les cas.

L'inconvénient majeur de cette voie d'abord est représenté par l'impossibilité de réaliser un geste d'anévrysmectomie.

2 - Exposition des lésions

L'ouverture de la plèvre médiastine permet le contrôle de l'aorte descendante et éventuellement la mise en place des bourses de canulation. L'ouverture pré-phrénique du péricarde expose alors la face postéro-gauche du tronc de l'artère pulmonaire et l'origine de l'artère coronaire gauche, qui est souvent très postérieure. A ce stade, il est prudent de préparer une bourse sur l'artère pulmonaire et sur l'auricule droit (schéma 10). On peut alors faire le bilan des lésions :

- L'aspect et la contractilité du ventricule gauche, parfois même un hémopéricarde témoignant de la fissuration d'un anévrysme ventriculaire fera changer de technique opératoire : geste immédiat sur cet anévrysme après canulation et mise en route de la circulation extra-corporelle. Nous avons déjà évoqué les difficultés maximales posées par un tel geste du fait de la voie d'abord latérale.

- L'origine de l'artère coronaire gauche est presque toujours située très postérieure, dans le fond du sinus valvulaire, très proche de l'aorte, rendant difficile son accès. Celui-ci est encore compliqué par la présence d'un volumineux lacis télengiectasique qu'il faut coaguler très prudemment, sans fragiliser la paroi de l'artère pulmonaire.

- L'artère pulmonaire est réclinée pour dégager le tronc coronaire qu'il faut disséquer dans la graisse épicaudique jusqu'à la bifurcation en inter-ventriculaire antérieure et circonflexe. Ainsi, il pourra être mobilisé suffisamment en vue de l'anastomose avec l'artère sous-clavière gauche sur laquelle on se porte.

3 - Abaissement de la sous-clavière

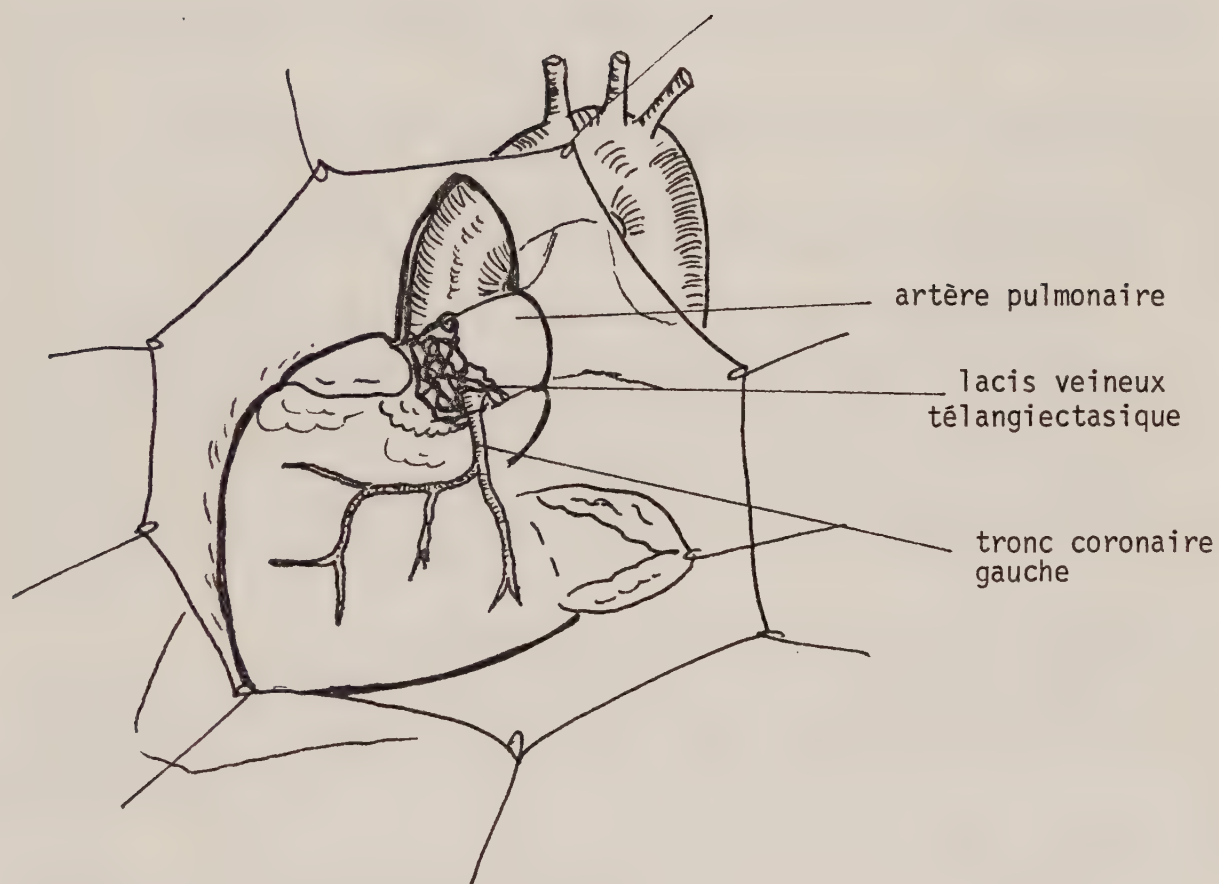
La technique de dissection est identique à celle utilisée pour une intervention de type Blalock-Taussig. Après isolement et ligature des collatérales (par clips), l'artère est abaissée par mobilisation extensive.

La flexion de l'artère sur la face antérieure de la crosse aortique peut entraîner une sténose de son origine : ceci nécessite un geste de plastie type CASTANEDA (159) (observation n°1).

Le passage transpéricardique permettant d'amener la sous-



- schéma 10 -



VUE OPERATOIRE MONTRANT LA NAISSANCE A LA FACE POSTERIEURE
DE L'ARTERE PULMONAIRE DE LA CORONAIRE GAUCHE



clavière au contact de la coronaire gauche est permis par une fenêtre pré-phrénique (schéma 11 A).

4 - Anastomose

Elle représente le temps principal de l'intervention et nécessite la résection préalable du tronc coronaire à partir de l'artère pulmonaire clampée latéralement. L'épreuve de clamage de la coronaire précède ce geste. La bonne tolérance hémodynamique et électrocardiographique permet le prélèvement de la coronaire en conservant une collerette de tissu artériel pulmonaire péri-ostial (schéma 11 B). La brèche dans l'artère pulmonaire est suturée par un surjet aller-retour au Prolène 5/0 ou, pour certains, par un patch péricardique.

Les deux extrémités vasculaires à anastomoser sont présentées, il semble utile de mesurer les calibres externes des deux extrémités de ces vaisseaux.

Deux techniques d'anastomoses selon les auteurs opposent le type termino-terminal au type termino-latéral (MONRO : 193, PINSKY : 211).

L'anastomose termino-terminale pratiquée dans tous les cas de notre série, utilise deux hémisurjets de Prolène 6/0 ou 7/0.

L'anastomose termino-latérale, préconisée par PINSKY (observation n°10) et MONRO (observation n°12), permet de laisser en place le tronc coronaire gauche qui est simplement liée à son origine. La sous-clavière est alors abaissée sur lui comme pour un pontage de l'inter-ventriculaire antérieure par l'artère mammaire interne. L'inconvénient majeur réside dans la longueur suffisante qu'il faut obtenir pour la sous-clavière. Cette anastomose serait pour MONRO (193) moins sujette à une sténose à long terme et éventuellement le risque de thrombose serait moindre.

En fait, le prélèvement d'une collerette de tissu pulmonaire péri-ostial, permet d'effectuer une anastomose à plein canal avec un calibre satisfaisant (observation n° 1, 2 et 3) et sans couture ni changement de direction notables. Dans une de nos observation (n°5), l'anastomose ne semblait pas congruente avec une perte de calibre importante.

Le déclamage en aval puis en amont de l'anastomose, après purge gazeuse, permet de vérifier outre son étanchéité, la dynamique circulatoire obtenue.

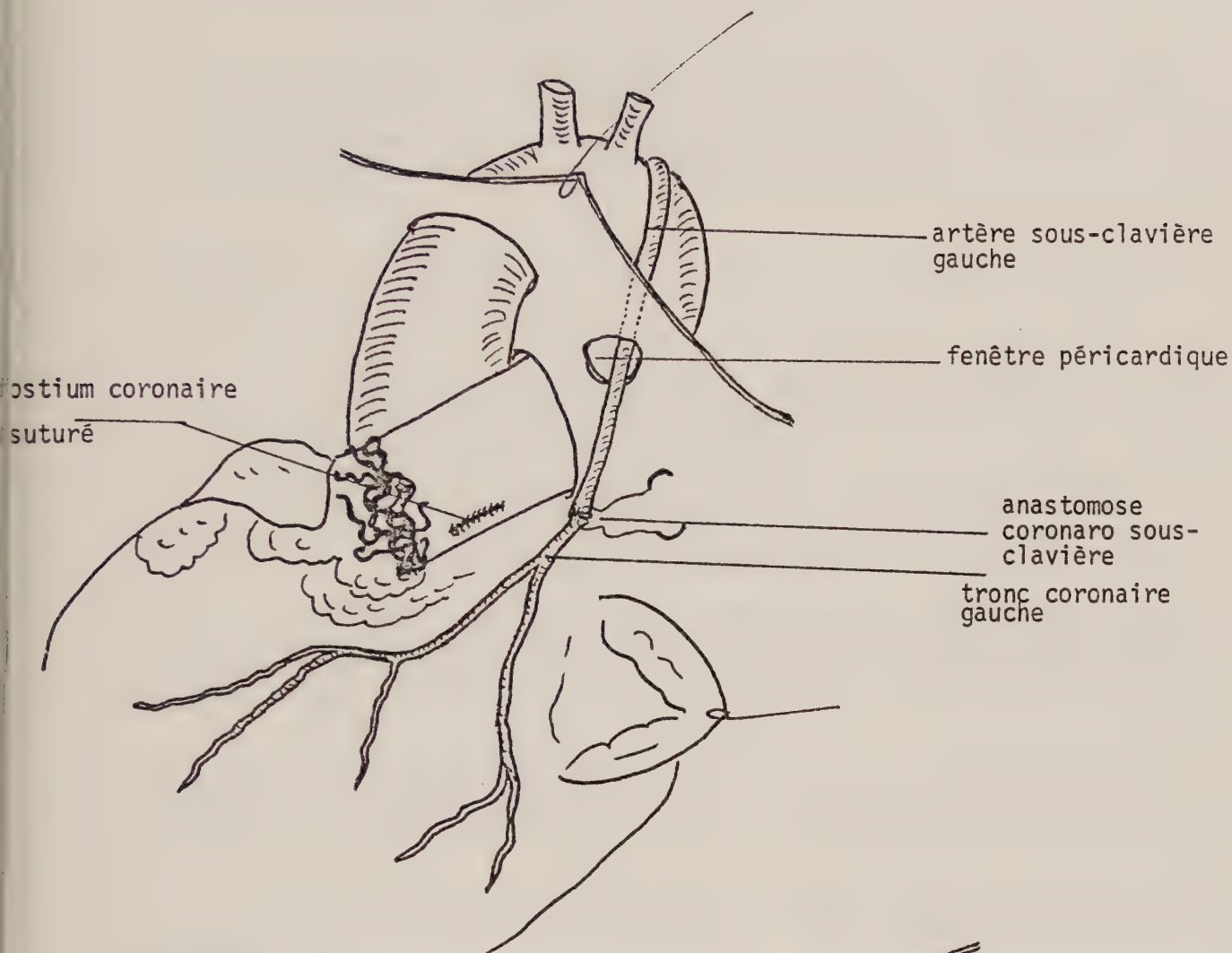
Le péricarde est refermé puis le thorax sur un drainage postérieur.

5 - Suites opératoires

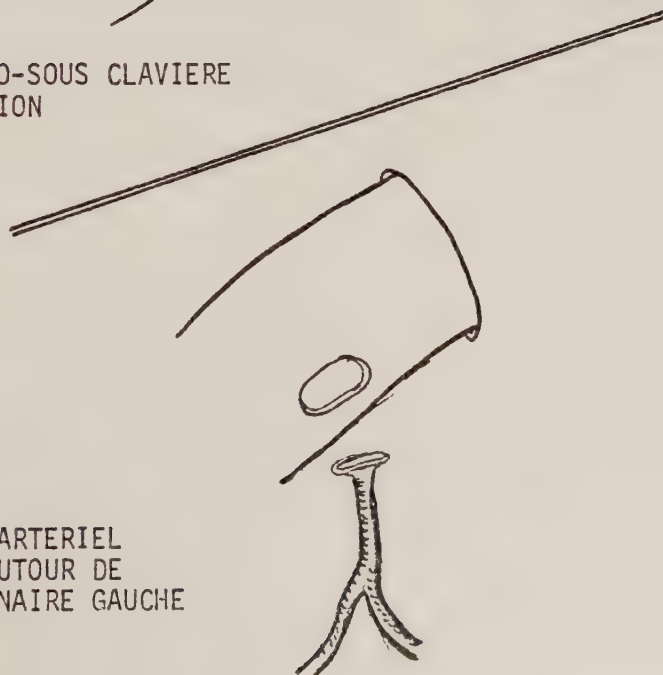
Outre les complications pulmonaires, hémodynamiques ou autres (chylothorax) propres à ce type de chirurgie mais rarement observées (aucune dans notre série ni dans la littérature), ce sont les problèmes d'hémodynamiques qui dominent les suites de l'intervention, qu'il s'agisse de troubles du rythme (antérieurs à l'intervention souvent) ou d'un état de défaillance cardiaque persistant



- schéma 11 -



A - L'ANASTOMOSE CORONARO-SOUS CLAVIERE
EN COURS DE REALISATION



B - COLLERETTE DE TISSU ARTERIEL
PULMONAIRE PRELEVE AUTOUR DE
L'ORIGINE DE LA CORONAIRE GAUCHE



(mauvais ventricule gauche ou insuffisance mitrale importante), le traitement médical est généralement repris dans la période post-opératoire immédiate.

La surveillance électrocardiographique et échographique donnent une image précise de l'évolution de l'état myocardique.

Le contrôle angiographique de l'anastomose, très souvent pratiqué durant le premier mois post-opératoire, ne semble pas d'un intérêt primordial. Au contraire, la comparaison des paramètres hémodynamiques pré et post-opératoires permettent de juger objectivement l'évolution de la fonction cardiaque comme nous allons le voir.

II - OBSERVATIONS PERSONNELLES

Il s'agit de cinq malades opérés en 1978 et 1979 par le Professeur Agrégé CHAMPSAUR à l'Hôpital Cardiovasculaire de Lyon, provenant du service de Cardiologie du Professeur NORMAND.

L'âge de ces enfants lors de l'intervention varie de 3 mois (observation n°2) à 32 mois (observation n°1) ce qui est la limite extrême que nous avons fixée pour définir le groupe étudié.

L'anastomose coronaro-sous clavière a été pratiquée chez quatre de ces malades. En effet, l'un d'entre eux (observation n°4) présentait un anévrisme ventriculaire fissuré dans le péricarde et devait décéder durant l'intervention.

Un seul de ces nourrissons a été opéré sous circulation extra-corporelle (observation n°5) encore celle-ci fut elle installée pendant l'intervention du fait de la survenue d'une bradycardie extrême avec collapsus tensionnel.

Deux malades sont décédés durant l'intervention (observation n°4) ou en fin d'intervention (observation n°5) de défaillance cardiaque irréversible.



1 - Présentation des observations

OBSERVATION N° 1

MOS... Audrey, née le 4.02.1976

Il s'agit d'une enfant née à terme, la grossesse et l'accouchement s'étant déroulés normalement (épisode d'infection urinaire au sixième mois traité par antibiothérapie).

L'apparition des premiers symptômes date du 24ème mois où l'on constate un arrêt du développement pondéral et une hypotrophie. Cependant, au troisième mois, un souffle systolique de découverte systématique n'avait pas entraîné d'enquête particulière.

On retrouve la notion de bronchites à répétition pendant les deux premières années. L'enfant est adressée avec le diagnostic de communication inter-ventriculaire, d'un hôpital périphérique, et est hospitalisée au 29ème mois (26.9.1978) dans le service du Professeur NORMAND devant ce tableau :

On notait alors :

- l'absence de cyanose et de signes d'insuffisance cardiaque clinique mais,
- un "bombement - dépression" marqué ainsi qu'un souffle systolique 3 sur 6 (4ème et 5ème espace inter-costal gauche) avec éclat du B2.

Il existe une cardiomégalie radiologique stade IV avec un gros ventricule gauche et une artère pulmonaire dilatée.

L'électrocardiogramme révèle une hypertrophie ventriculaire gauche et la présence d'onde Q en D1-VL.

Le cathétérisme cardiaque pratiqué en Octobre 78 (Docteurs JOFFRE et BOZIO) montrait :

- l'absence de shunt gauche droit décelable à l'étage pulmonaire,
- une hypertension artérielle pulmonaire stade I (PAP moyenne 35 mm Hg),
- l'absence de gradient VG-Aorte.

L'angiographie montre :

- la naissance de l'artère coronaire gauche à la face postérieure de l'artère pulmonaire,
- une oreillette gauche dilatée,
- un ventricule gauche très dilaté, hypokinétique refoulant le ventricule droit avec un aspect d'anévrysme de la pointe,
- une insuffisance mitrale (2 sur 4).



La coronarographie droite sélective objective :

- une coronaire droite dilatée,
- la présence d'anastomoses importantes (septales, apicales, infundibulaires) réinjectant la coronaire gauche,
- une imprégnation secondaire de l'artère pulmonaire.

Le diagnostic de naissance anormale de la coronaire gauche à partir de l'artère pulmonaire étant formellement établi, l'indication opératoire est posée.

L'intervention a lieu le 22.01.1979 (Pr CHAMPSAUR, Dr ALLANTAZ)

L'artère coronaire gauche naît à la face postérieure de l'artère pulmonaire, très loin à droite, à proximité de l'aorte ascendante.

Après dissection du tronc coronaire gauche, l'artère sous-clavière est abaissée (plastie de CASTANEDA nécessaire) à travers le péricarde.

Anastomose termino-terminale, de bon aspect, sans traction ni couture.

Les suites ont été simples et le patient quitte le service sous DIGOXINE (2 ml par jour) et LASILIX (5 mg par 24 heures). Il est alors asymptomatique avec ce traitement.

Le contrôle angiographique effectué en Juin 1979 (six mois après l'intervention) montre :

- un ventricule gauche dyskinétique avec aspect anévrysmal de la pointe,
- une insuffisance mitrale notée 2 à 3 sur 4,
- l'anastomose est bouchée à 1/2 cm de l'origine de la sous-clavière,
- la contractilité du ventricule gauche est améliorée.

L'enfant a repris un poids normal et est asymptomatique avec 1/2 comprimé par jour de DIGOXINE.



COMMENTAIRES

Chez ce premier nourrisson, le diagnostic de la cardiopathie a été porté tardivement (29 mois) et les données du cathétérisme pratiqué alors témoignent déjà d'une affection évoluée avec une HTAP secondaire à l'insuffisance mitrale et une fonction ventriculaire gauche nettement altérée.

La présence d'anastomoses inter-coronariennes très développées et d'un shunt angiographique gauche-droit confirment l'évolution de l'affection vers une forme de l'enfant. Il ne s'agit donc plus de ces formes de nourrissons susceptibles de bénéficier d'un traitement par rétablissement d'un système à deux coronaires.

Aussi, les conséquences de l'intervention pratiquée ici sont comparables à celles d'une ligature de la coronaire gauche à son origine : l'amélioration de la contractilité ventriculaire gauche témoigne de la suppression de l'effet de "vol coronarien". Mais, la persistance de l'insuffisance mitrale et l'absence de régression de signes électriques de nécrose confirment le caractère définitif de ces lésions qui feront le pronostic à plus ou moins long terme.



OBSERVATION N° 2

WIL... Virginie, née le 19.09.1978

Cette enfant née à terme après une grossesse et un accouchement normaux a présenté à l'âge de six semaines les premiers symptômes d'une cardiopathie : polypnée et stagnation de la prise de poids.

Adressée d'un hôpital périphérique à l'âge de trois mois, elle est hospitalisée le 15.12.78 dans le service du Professeur NORMAND en état de détresse respiratoire.

On note alors une polypnée avec tirage, un teint pâle et gris, une tachycardie à 160 et une hépatomégalie à un travers de doigt. Elle pèse 4,7 kilos.

Elle présente une cardiomégalie radiologique au stade IV, sans image de stase pulmonaire. L'électrocardiogramme montre une surcharge gauche avec des signes de nécrose antérieure (Q : D1, VL, V5 et V6).

L'échographie (Docteur BOZIO) montre un ventricule gauche très dilaté, hypokinétique et une fraction d'éjection à 0,30.

La malade est sous digitalique (15 mcg/kg/j).

Le cathétérisme cardiaque est pratiqué le 15.12.1978.

Il existe un shunt oxymétrique à partir du tronc de l'artère pulmonaire. Les pressions artérielles pulmonaire et télédiastolique ventriculaire gauche sont normales.

L'angiographie met en évidence un ventricule gauche extrêmement dilaté et hypokinétique (segments mobiles : 1, 56 et 7, 11, 12 sur le profil) avec un aspect de dyskinésie de la pointe.

Il existe une insuffisance mitrale 1 sur 4 (peut-être liée à la position de la sonde). L'artère coronaire gauche est visualisée par imprégnation rétrograde à partir de la coronaire droite modérément dilatée et le tronc de l'artère pulmonaire est réinjecté secondairement.

Dans ces conditions, le diagnostic établi, l'indication opératoire est posée.

L'intervention a lieu le 27.12.1978 (Pr CHAMPSAUR)

Elle se déroule sans incidents mais on note l'existence d'un oedème cardiaque. L'anastomose présente un bon aspect sans traction ni perte de calibre.

Les suites sont simples en dehors d'un discret épanchement péricardique spontanément résorbé.

Le 19.1.1979 . L'enfant ne présente pas d'insuffisance cardiaque clinique, la cardiomégalie a régressé (stade II).

L'électrocardiogramme montre une récupération des ondes R en précordiale droite et une atténuation des ondes Q en D1, VL.



L'échographie objective la récupération d'une cinétique normale à la pointe du ventricule gauche. La fraction d'éjection est à 0,45.

Le contrôle angiographique montre une anastomose perméable avec imprégnation du réseau gauche, le ventricule gauche reste dilaté (avec hypokinésie moins marquée des segments 3 et 4).

Le 27.9.1979 . (9 mois après l'intervention)

L'enfant est asymptomatique, pèse 9,8 kilos et marche. La cardiomégalie a considérablement régressé (volume sub-normal). L'électrocardiogramme montre des ondes R de V1 à V6 et l'absence d'ondes Q.

A l'échographie, il existe une bonne contractilité du ventricule gauche avec fraction d'éjection à 0,65.

Traitement : DIGOXINE 0,4 ml matin et soir.

- § -

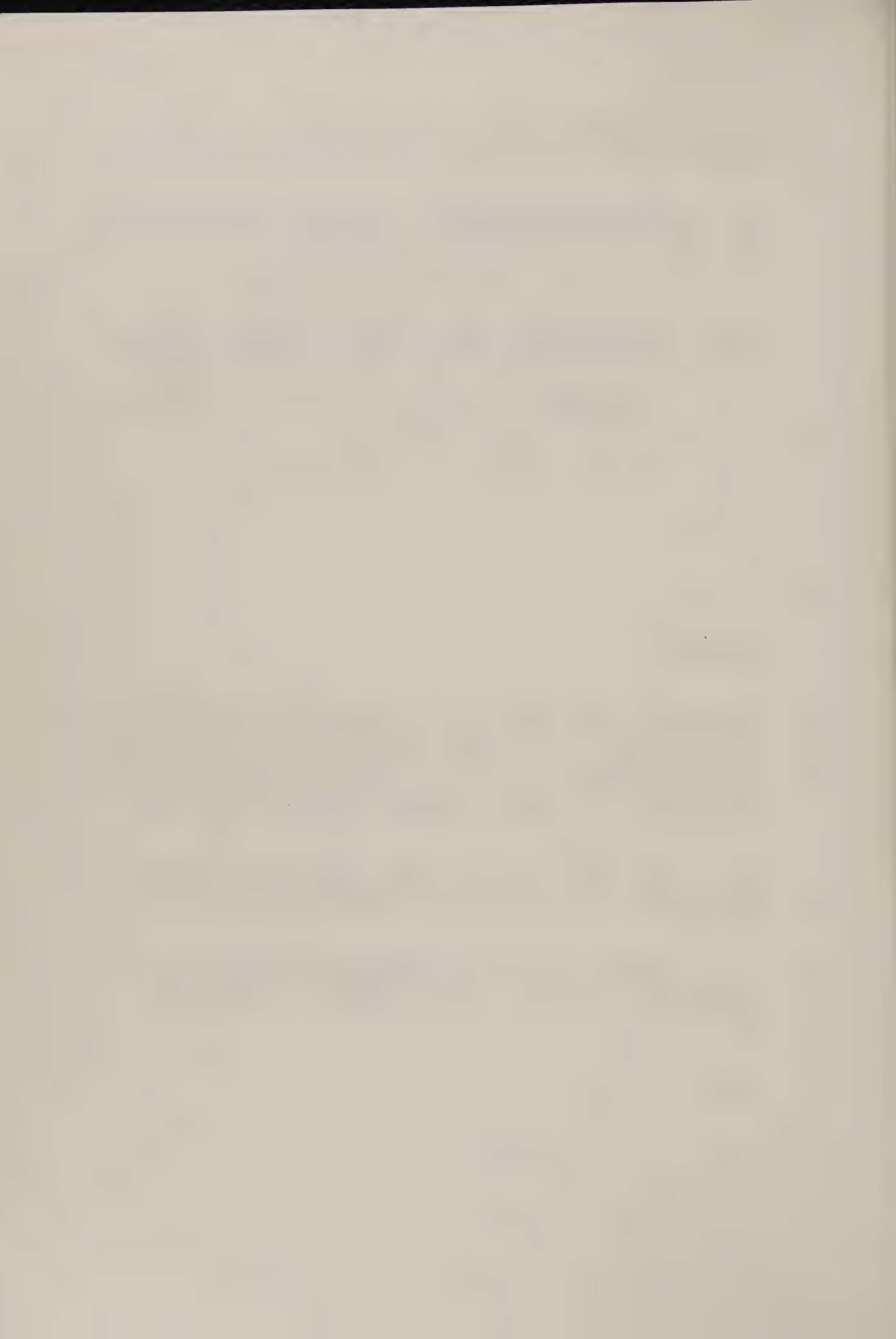
COMMENTAIRES

Dans cette observation, les premiers symptômes apparus précocément ont conduit très rapidement au diagnostic et à l'intervention. Malgré la mauvaise fonction ventriculaire gauche et la présence d'un shunt angiographique gauche-droit, l'intervention entraîne une amélioration spectaculaire de l'état du nourrisson, avec disparition des ondes de nécrose à l'électrocardiogramme, normalisation du volume cardiaque et récupération d'une fraction d'éjection à 0,65.

La perméabilité de l'anastomose semble confirmer le fonctionnement correct du système à deux coronaires et un contrôle angiographique ultérieur permettra de comparer les deux réseaux coronariens.

L'intervention a été pratiquée alors qu'il existait un shunt angiographique mais les anastomoses coronariennes n'étaient pas visibles sur l'angiographie, ce qui témoigne de leur très faible développement.

- oOo -



OBSERVATION N° 3

BOI... Tanguy, né le 16.03.1978

Cet enfant, né à terme à la suite d'une grossesse et d'un accouchement normaux, a présenté des épisodes répétés de bronchites pendant les huit premiers mois de vie.

C'est à l'âge de neuf mois qu'il est hospitalisé pour décompensation d'une insuffisance cardiaque lors d'une broncho-pneumopathie. Il est adressé dans le service du Professeur NORMAND le 15.01.1979 à l'âge de dix mois.

Il présente alors une hépatomégalie à un travers de doigt, un souffle systolique 2 sur 6 de type insuffisance mitrale mais pas de retard staturo-pondéral (8,3 kilos).

La radiographie pulmonaire montre une cardiomégalie stade IV avec des cavités gauches dilatées. Il existe des signes électriques de nécrose antéro-latérale étendue : ondes Q en D1, VL et de V2 à V6.

A l'échographie, on note une altération de la fonction ventriculaire gauche avec fraction d'éjection abaissée, une dilatation du ventricule gauche mais pas de signes d'hypertension artérielle pulmonaire.

Le cathétérisme cardiaque pratiqué le 23.01.1979 montre :

- l'absence de shunt oxymétrique dans l'artère pulmonaire,
- des cavités gauches dilatées (OG et VG),
- une hypokinésie importante de la paroi antéro-latérale et de la pointe du ventricule gauche.

L'artère coronaire droite dilatée réimprègne la coronaire gauche, puis l'artère pulmonaire, par des anastomoses inter-coronariennes infundibulaires et apexiennes.

L'indication opératoire est posée et l'intervention a lieu le 5.02.1979 (Pr Ag. CHAMPSAUR, Dr ALLANTAZ).

On note lors de l'intervention un tronc coronaire gauche inhabituellement volumineux (3 mm). L'anastomose apparaît de bon calibre et sans traction.

Les suites sont simples et le 26.03.1979 l'enfant présente une dyspnée d'effort modérée avec un souffle d'insuffisance mitrale 2 sur 6, une cardiomégalie stade III. Sur l'électrocardiogramme, les ondes Q persistent en D1 et VL mais ont disparu en précordiales.

L'échographie montre un ventricule gauche dilaté et une fonction ventriculaire améliorée.

Le 8.05.1979, l'enfant subit un cathétérisme cardiaque avec angiographie de contrôle (3 mois après l'intervention) :

- il n'existe pas de shunt gauche-droit, ni d'HTAP,



- l'oreillette gauche est modérément dilatée,
- le ventricule gauche est bien contractile mais il existe un anévrisme de la pointe avec akinésie antéro-apicale,
- l'anastomose coronaro-sous clavière est perméable mais le calibre de la sous-clavière gauche est diminué,
- le réseau gauche est bien visible malgré une sténose discrète au niveau de l'anastomose.

Le 19.07.1979, une scintigraphie au thallium pratiquée est normale et les ondes Q ont disparu sur l'électrocardiogramme. Il persiste une IM (2 sur 6), mais la fonction ventriculaire gauche est nettement améliorée.

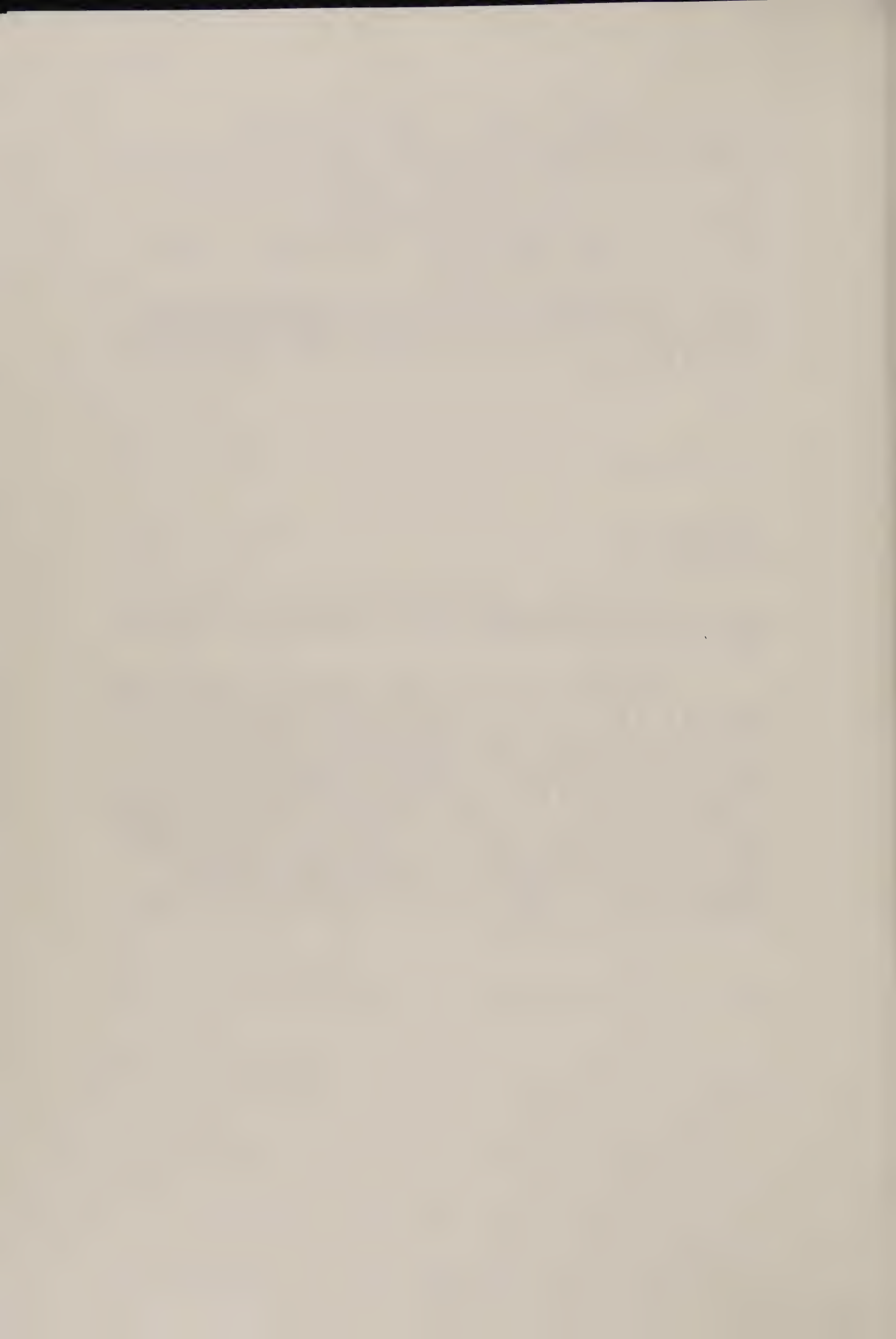
- § -

COMMENTAIRES

Ce nourrisson a été opéré avant l'âge de 1 an, dès que le diagnostic a été formellement établi, du fait des premiers symptômes relativement tardifs (9 mois).

La fonction ventriculaire gauche est altérée de façon significative mais modérée alors qu'il existe un infarctus antéro-latéral étendu (Q V2 à V6) et une insuffisance mitrale modérée (2 sur 6). En revanche, il existe un shunt angiographique gauche-droit très net avec visualisation d'anastomoses inter-coronariennes développées. L'amélioration post-opératoire, plus lente à apparaître que le cas précédent (observation n° 2), la présence d'une sténose au niveau de l'anastomose coronaro-sous clavière, semblent témoigner de l'obstacle auquel se heurte le flux artériel sous-clavier au niveau du réseau gauche. L'imprégnation simultanée des réseaux coronariens droit et gauche et le caractère normal de la scintigraphie au thallium reflètent cependant l'intégrité de la vascularisation myocardique à partir des deux coronaires.

- 00 -



OBSERVATION N° 4

CAS... Magali, née le 9.02.1979

Cette enfant, née à terme à la suite d'une grossesse et d'un accouchement normaux, a présenté à partir de l'âge de deux mois et demi des difficultés à s'alimenter avec cris lors du biberon. Une cardiomégalie aurait été découverte à ce moment.

En fait, ce nourrisson est hospitalisé dans le service du Professeur NORMAND le 13.06.1979 et présente alors :

- une hypotrophie (5,5 kilos),
- une insuffisance cardiaque globale avec tachycardie à 150, hēpatomēgalie à deux-trois travers de doigt, une dyspnēe d'effort avec polypnēe à 50,
- une cardiomēgalie radiologique stade III avec gros ventricule gauche,

L'ēlectrocardiogramme montre une nēcrose antēro-latērale, un courant de lēsion persistant et la prēsence d'extra-systoles monomorphes.

L'ēchographie (15.06.1979) montre un gros ventricule gauche, trēs hypokinētique.

Une angiographie pratiquēe en urgence confirme l'existence d'un ventricule gauche hypokinētique, et montre une artēre coronaire droite d'aspect normal, une artēre coronaire gauche trēs grēle visible au temps tardifs, imprēgnēe par des collatērales proximales et septales (ce sont des anastomoses inter-coronariennes infundibulaires et septales). Pas de shunt angiographique gauche-droit à l'ētage pulmonaire.

L'enfant est dans un ētat hēmodynamique trēs instable sous traitement mēdical digitalo-diurētique et vaso-dilatateur :

DIGOXINE 10 mcg par kilo par jour,

LASILIX 1 mg par kilo par jour,

TRINITRINE 1 ampoule par 24 heures en perfusion continue.

L'indication opēratoire est posēe en urgence et le 17.06.79 (Pr. Ag. CHAMPSAUR, Dr ALLANTAZ) l'intervention a lieu en dēpit d'un ētat hēmodynamique trēs instable (tension artērielle systolique maxima à 40 mm Hg avec un aspect pincē de la courbe).

Dēs l'ouverture du thorax (thoracotomie antēro-latērale gauche dans le quatriēme espace inter-costal), on s'aperçoit qu'il existe un ēpanchement sanguin abondant dans le pēricarde qui est distendu et bleu.

Il existe un hēmopēricarde compressif qui est ēvacuē rapidement et la courbe de tension artērielle remonte à un niveau systolique de 80 mm Hg. Cependant, l'hēmorragie persiste et l'on dēcouvre une rupture de la paroi libre du ventricule gauche en pleine zone de nēcrose (à deux centimētres de la pointe).



Survient alors une fibrillation ventriculaire irrécupérable.

- § -

COMMENTAIRES

Il s'agit d'une forme d'évolution extrêmement rapide et gravissime, du fait d'un énorme anévrysme ventriculaire gauche, fissuré dans le péricarde.

Malgré la précocité du diagnostic, cette forme fut rapidement mortelle, témoignant de la gravité des lésions : les documents angiographiques reflètent la pauvreté extrême des anastomoses inter-coronariennes, avec une réinjection très faible de la coronaire gauche et l'absence de réimprégnation de l'artère pulmonaire.

Ces éléments anatomiques expliquent l'infarctus massif de la paroi du ventricule gauche et l'évolution anévrysmale dont rend compte la fonction ventriculaire gauche effondrée. Il semble que dans ces cas le traitement chirurgical soit aléatoire comme le confirme l'observation suivante.

- oOo -



OBSERVATION N° 5

VUI... Emil, né le 23.05.1979

Cet enfant, né à terme, dont on ignore les antécédents familiaux (venu d'Italie), est un polymalformé (hexodactylie, pieds palmés).

A l'âge de trois, mois, il a présenté des épisodes de cyanose et de dyspnée après prise du biberon accompagnés de crises de pâleur et de sudation, ainsi que des bronchites trainantes répétées.

Il est hospitalisé le 22.11.1979 (à l'âge de six mois) dans le service du Professeur NORMAND.

Il présente un retard staturo-pondéral important, une poly-pnée à 50, une tachycardie à 140 et il existe un souffle systolique 2 sur 6. La radiographie pulmonaire montre une cardiomégalie stade III et l'électrocardiogramme met en évidence une hypertrophie ventriculaire gauche et une nécrose antéro-latérale (Q : D1, VL, V5 et V6).

Il reçoit un traitement digitalo-diurétique.

Il existe : L'angiographie des cavités droites est pratiquée le 24.11.79.

- un ventricule gauche très dilaté, , globalement hypokinétique (segments 1. et 6 contractiles),
- une insuffisance mitrale importante ;
- la coronaire gauche est injectée tardivement par des anastomoses inter-coronariennes à partir de la coronaire droite mais il n'existe pas de shunt angiographique vers l'artère pulmonaire.

La survenue d'une fibrillation ventriculaire en cours d'examen nécessite un choc électrique et interrompt le cathétérisme.

La dégradation de l'état hémodynamique conduit à la mise sous TRINITRINE, NITROPRUSSATE, puis sous XYLOCAINE du fait de la présence d'extra-systoles ventriculaires polymorphes.

Cet enfant est placé sous ventilation assistée le 28.11.79

Une relative amélioration de l'état cardiaque fait poser l'indication opératoire et l'intervention a lieu le 30.11.79
(Pr. Ag. CHAMPSAUR, Dr ALLANTAZ).

Du fait de l'état hémodynamique instable, des bourses de canulation sont mises en place sur l'aorte descendante et le tronc de l'artère pulmonaire.

Malgré une origine très postérieure de la coronaire gauche, celle-ci est disséquée sur son tronc (très court) jusqu'à la bifurcation en inter-ventriculaire antérieure et circonflexe.

Pendant la dissection de la sous-clavière, survient une

bradycardie extrême avec collapsus tensionnel. Malgré l'énorme dilatation akinétique du ventricule gauche, on tente l'intervention sous circulation extra-corporelle après canulation de l'aorte descendante et de l'artère pulmonaire. Le cœur reprend ses battements normaux sous assistance circulatoire.

L'intervention est reprise et l'anastomose coronaro-sous clavière est effectuée. Au déclampage, on observe un remplissage correcte des deux premières branches de division du tronc coronaire gauche.

Cependant, lors de toute tentative d'arrêt de l'assistance circulatoire, il se produit une dilatation ventriculaire gauche majeure et impossibilité d'assurer un débit convenable.

Après une heure d'assistance circulatoire, arrêt de la circulation extra-corporelle. Exitus.

L'autopsie a montré la présence d'un anévrisme volumineux, soufflant la paroi antéro-latérale du ventricule gauche avec un réseau artériel extrêmement pauvre à ce niveau.

- § -

COMMENTAIRES

Chez ce nourrisson polymalformé, si les premiers symptômes, pourtant évocateurs, sont apparus à l'âge de trois mois, ce n'est qu'à l'âge de six mois qu'il a été hospitalisé et le diagnostic fait.

La précarité de l'état hémodynamique, expliquée ici encore par l'étendue de la nécrose myocardique, témoigne de la pauvreté des anastomoses inter-coronariennes mise en évidence par l'absence de circulation rétrograde dans la coronaire gauche réinjectant l'artère pulmonaire.

L'instabilité circulatoire n'a pas permis d'achever le geste chirurgical dans de bonnes conditions et l'on peut se demander si le pronostic n'eut pas été différent deux mois plus tôt.

- oOo -

2 - Analyse des résultats

A partir de ces cinq cas dont l'évolution clinique est connue de façon relativement précise, il apparaît certaines corrélations entre les données pré-opératoires et les résultats du traitement chirurgical.

2.1 . Le délai entre les premiers symptômes et l'intervention

Ceci est surtout net pour nos trois premières observations. Le délai entre l'apparition des symptômes et le moment de l'intervention correspond en tous les cas à une période pendant laquelle la maladie évolue.

Ainsi, dans l'observation n°1, l'enfant opérée à l'âge de trente-trois mois présente une forme avec vol coronarien évident, correspondant à une forme de l'enfant de cette anomalie coronarienne. Dans l'observation n°2, au contraire, le résultat excellent d'emblé de l'anastomose coronaro-sous clavière correspond à l'absence de contre-courant important dans la coronaire gauche, donnant ainsi toute sa valeur au rétablissement d'un système à deux coronaires.

L'observation n°3 représente un cas intermédiaire pour lequel le résultat favorable de l'intervention n'est pas immédiat mais légèrement différé. On peut penser que ce délai correspond à l'adaptation du nouveau système coronarien à sa "nouvelle physiologie". Le courant artériel depuis la sous-clavière lutte initialement contre le flux rétrograde venu de la coronaire droite, puis ce flux systémique l'emporte comme en témoigne l'imprégnation simultanée à partir de l'aorte (et la sous-clavière) dans deux réseaux coronariens droit et gauche.

D'autre part, ce délai écoulé jusqu'à la date de l'intervention, permet une évolution des lésions myocardiques et une extension de la nécrose. Ceci aboutit à des insuffisances mitrales plus sévères et non régressives ainsi qu'à un appauvrissement plus grand de la fonction ventriculaire gauche.

2.2 . L'état de la fonction ventriculaire gauche

Celui-ci témoigne de la durée d'évolution de l'affection mais il joue également un rôle par lui-même. Dans la mesure où l'état hémodynamique est suffisamment stable pour permettre un geste chirurgical, on peut considérer que les conséquences bénéfiques de ce geste interviendront à leur tour sur cet état hémodynamique. Ceci met en évidence l'importance du traitement médical précédant l'acte opératoire (observation n°3 et 5).

Il semble d'ailleurs, lorsque l'on regarde l'évolution de la fonction cardiaque après le traitement chirurgical, qu'elle est un reflet précoce, sensible et fidèle de l'amélioration de la vascularisation myocardique.

Ici, la surveillance échographique des enfants opérés démontre toute sa valeur et l'évaluation directe de la

vascularisation du myocarde par la scintigraphie au thallium et l'électrocardiogramme également.

2.3 . L'importante de l'ischémie myocardique

C'est aussi un facteur conditionnant le pronostic de l'affection par son retentissement sur la fonction ventriculaire gauche.

En outre, cette ischémie myocardique peut être quantifiée de façon précise (scintigraphie, électrocardiogramme) et permet d'objectiver le résultat de l'intervention.

S'il peut paraître évident que l'étendue de la nécrose myocardique conditionne l'état de la fonction ventriculaire, il est en revanche moins facile de prévoir si cette nécrose est susceptible d'être compensée (du fait des capacités régénératrices importantes des tissus du nourrisson) et dans quelle mesure.

La disparition des ondes de nécrose (observation n° 2 et 3) témoigne obligatoirement d'un phénomène régénérateur, au moins jusqu'à un certain stade de gravité ou d'étendue (observation n° 1).

En fait, sur une petite série de cinq cas, il est difficile de tirer des conclusions. Les éléments de présomptions qui s'en dégagent méritent d'être comparés avec d'autres expériences identiques, retrouvées dans la littérature.

III - REVUE DE LA LITTÉRATURE

Nous avons recherché dans la littérature les observations concernant des nourrissons porteurs d'une anomalie de naissance de la coronaire gauche à partir de l'artère pulmonaire et traités chirurgicalement par l'anastomose de la sous-clavière gauche au tronc coronaire gauche.

Les limites sont donc définies par l'âge (30 mois) et le type d'intervention, et sept cas publiés entre 1956 (APLEY 14) et 1979 (SUZUKI 252). (184, 193, 211, 212, 222). A cela il faut ajouter une référence américaine de REPLOGLÉ (219) concernant un film sur cette intervention mais dont on ignore le nombre de cas opérés ainsi. Enfin, nous avons retenu également une observation personnelle d'un cas opéré en 1972 par le Professeur MICHAUD à l'Hôpital Cardiovasculaire de Lyon (186).

1 - Présentation des observations et commentaires

OBSERVATION N° 6

APLEY, 1956 (14)

Il s'agit d'un enfant opéré à l'âge de 12 mois, soit un mois après l'établissement du diagnostic. Ce nourrisson hospitalisé pour défaillance cardio-respiratoire présentait une nécrose électrique antérieure, une cardiomégalie radiologique avec aspect d'anévrisme ventriculaire gauche.

Malgré les mauvaises conditions hémodynamiques et sous traitement digitalo-diurétique, une tentative d'anastomose coronaro-sous clavière gauche est faite. Du fait d'accès de fibrillation ventriculaire itératifs et de problèmes techniques pour clamper latéralement l'artère pulmonaire, les auteurs se replient sur une ligature de la coronaire gauche à son origine.

L'enfant devait décéder une heure après la fin de l'intervention.

A l'autopsie, le ventricule gauche était fibreux en grande partie et il existait de volumineuses anastomoses inter-coronariennes antérieures et infundibulaires.

COMMENTAIRES

Dans cette observation, l'enfant a été opéré 4 mois après l'apparition de signes qui à posteriori paraissaient évocateurs (tachypnée lors de l'allaitement, broncho-pneumopathies répétées) du diagnostic de cardiopathie.

Il faut préciser que les moyens de diagnostic angiographiques n'étaient alors pas très courants, il paraît vraisemblable que le diagnostic serait fait plus tôt actuellement.

D'autre part, l'intervention s'est déroulée dans de très mauvaises conditions hémodynamiques, ce qu'expliquent les constatations opératoires :

- ventricule gauche immobile, siège d'un infarctus étendu ancien (antérieur et latéral).

L'intérêt de cette observation réside dans sa similitude avec nos observations n°4 et 5. En outre, il s'agissait de la première tentative d'anastomose entre coronaire gauche et sous-clavière.

OBSERVATION N° 7

MEYER, 1968 (184)

Il s'agit d'un nourrisson opéré à l'âge de 5 mois, soit 2 mois après l'apparition des premiers signes évocateurs : insuffisance cardiaque avec ondes de nécroses précordiales gauches, hypertrophie ventriculaire gauche, cardiomégalie radiologique, transaminases élevées. L'angiographie établissait formellement le diagnostic avec une ré-injection de la coronaire gauche depuis la droite.

L'intervention conduite par thoracotomie latérale gauche était menée avec succès (anastomose coronaro-sous clavière faite par points séparés).

Cinq mois après l'intervention, l'enfant était asymptomatique et en bonne santé.

COMMENTAIRES

Il s'agit de la première tentative réussie connue d'anastomose coronaro-sous clavière.

On remarque également la précocité du diagnostic conduisant à une intervention immédiate dont les suites témoignent du succès.

Il est regrettable que l'on ne possède pas d'éléments précis cliniques, électriques et hémodynamiques post-opératoire, pour apprécier le succès de la correction de l'anomalie coronarienne.

OBSERVATION N° 8

MICHAUD, 1972 (186)

Ce nourrisson hospitalisé à l'âge de huit mois pour défaillance cardio-respiratoire a été opéré à l'âge de dix mois. Les signes cliniques, électriques et radiologiques habituels dans cette affection firent porter le diagnostic de fibroélastose de l'endocarde. C'est l'angiographie qui établit l'anomalie coronarienne en visualisant la coronaire gauche par réinjection tardive par des anastomoses septales. En outre, ce nourrisson présentait un énorme ventricule gauche hypokinétique.

Malgré un traitement digitalo-diurétique sévère, l'état de défaillance cardiaque persiste et l'intervention est décidée. Elle est menée par sternotomie médiane et sous circulation extra-corporelle.

La paroi du ventricule gauche, blanche et fibreuse, est souflée par un anévrisme volumineux. L'anastomose est effectuée sans problèmes techniques mais la survenue de troubles du rythme (fibrillation ventriculaire) interdit l'arrêt de l'assistance circulatoire (IVG irréductible).

L'exitus survient après plus d'une heure d'assistance.

L'autopsie confirme l'existence d'une paroi ventriculaire gauche fibreuse dans sa quasi-totalité, avec fibroélastose secondaire. Le contrôle angiographique montre une anastomose perméable avec injection de tout le réseau gauche.

COMMENTAIRES

Deux facteurs péjoratifs ressortent à nouveau :

- l'âge lors de l'intervention (11 mois),
- l'état du ventricule gauche et des conditions hémodynamiques pré-opératoires.

OBSERVATION N° 9

PINSKY (211, 212)

Cet enfant est hospitalisé à l'âge de cinq mois et demi pour une insuffisance cardiaque décompensée. Il subit un premier cathétérisme droit qui montre une insuffisance mitrale et fait porter le diagnostic de fibroélastose de l'endocarde.

Stabilisé pendant quelque temps par un traitement digitalo-diurétique, il est hospitalisé de nouveau à l'âge de huit mois et demi pour un nouvel épisode de défaillance cardiaque. Il présente alors des signes électriques de nécrose antérieure et d'hypertrophie bi-ventriculaire. Le cathétérisme pratiqué alors objective une volumineuse coronaire droite réinjectant en rétrograde une petite coronaire gauche puis l'artère pulmonaire.

Lors de l'intervention, décidée immédiatement, une anastomose coronaro-sous clavière termino-terminale est pratiquée avec des suites simples.

L'enfant est revu neuf mois, trois ans puis cinq ans après l'intervention : la cardiomégalie a diminué, les ondes de nécrose ont disparu, l'hypertrophie ventriculaire gauche a nettement régressé, la fraction d'éjection est à 63 %. Il est asymptomatique et présente une activité normale. L'angiographie dans l'aorte n'injecte pas l'artère coronaire gauche qui est mal opacifiée à partir d'anastomoses inter-coronariennes. Il n'existe pas d'insuffisance mitrale.

COMMENTAIRES

Voici encore une forme opérée à un stade tardif (neuf mois et demi) avec vraisemblablement un vol coronarien puisque, bien que l'anastomose coronaro-sous clavière ne soit pas perméable, l'enfant est spectaculairement amélioré.

L'intervention équivaut hémodynamiquement à une ligature de la coronaire gauche à son origine, supprimant l'ischémie myocardique due au vol coronarien.

Il faut remarquer la régression presque totale de l'insuffisance mitrale dont témoigne la bonne fonction ventriculaire gauche et l'absence de symptôme clinique. L'absence de zone akinétique ou anévrysmale au niveau du ventricule gauche apparaît encore comme un facteur de bon pronostic.

OBSERVATION N° 10

PINSKY (212)

Il s'agit ici d'une enfant ayant présenté un tableau d'insuffisance cardiaque congestive à l'âge de un mois et demi.

A l'âge de quatre mois, devant la persistance de l'état de défaillance cardiaque majeure et l'existence d'une nécrose antéro-latérale avec hypertrophie bi-ventriculaire à l'électrocardiogramme, un cathétérisme est effectué : l'angiographie objective la naissance pulmonaire de la coronaire gauche (on ne possède aucune précision sur l'existence de shunt à ce niveau) et fait poser l'indication opératoire.

Sous circulation extra-corporelle, une anastomose coronaro-sous clavière termino-latérale est pratiquée. Les suites sont simples et l'amélioration clinique spectaculaire.

Trois ans après l'intervention, l'enfant est asymptomatique mais conserve un souffle systolique parasternal gauche 2 sur 6. La cardiomégalie a bien regressé et l'électrocardiogramme est normal (disparition des ondes de nécrose et hypertrophie ventriculaire gauche très discrète). La fraction d'éjection est à 68 %.

L'angiographie objective une anastomose perméable sans sténose ni dilatation et une insuffisance mitrale modérée.

COMMENTAIRES

Cet observation est démonstrative du bénéfice de l'intervention correctrice pratiquée précocement. Malgré une mauvaise fonction cardiaque et l'existence d'une insuffisance mitrale certaine, l'évolution post-opératoire est extrêmement favorable avec récupération d'une excellente fonction ventriculaire.

L'anastomose coronaro-sous clavière fonctionne parfaitement ayant rétabli une circulation coronarienne normale.

On peut regretter cependant l'absence de précision concernant l'existence d'un shunt gauche-droit et l'importance d'anastomoses inter-coronariennes. Il apparaît probable que la circulation dans la coronaire gauche à partir de la coronaire droite était peu importante, ce dont témoigne l'importance et la précocité des manifestations cliniques d'une part et la rapidité avec laquelle les signes ont complètement disparu après l'intervention d'autre part.

OBSERVATION N° 11

DOTY (78, 222)

Ce nourrisson, chez qui l'existence d'un souffle cardiaque était connu depuis l'âge de cinq mois, est hospitalisé à l'âge de dix mois pour une insuffisance cardiaque congestive modérée. Il existe des signes électriques d'ischémie, lésion antéro-latérale (mais la présence d'une nécrose n'est pas mentionnée).

Le cathétérisme ne relève pas de shunt oxymétrique. L'angiographie objective une dilatation du ventricule gauche peu contractile et une insuffisance mitrale modérée. L'artère coronaire droite dilatée réinjecte l'artère circumflexe puis la branche droite de l'artère pulmonaire par des anastomoses septales importantes.

L'intervention pratiquée immédiatement sans circulation extra-corporelle permet d'effectuer une anastomose termino-terminale entre le tronc coronaire gauche (diamètre : 1,5 mm) et l'artère sous-clavière droite (diamètre : 5 mm).

Quatre mois après l'intervention, l'anastomose est perméable et fraction d'éjection est à 80 %.

Quatre ans plus tard, l'enfant est asymptomatique et l'électrocardiogramme normal.

COMMENTAIRES

Dans cette observation publiée par DOTY en 1976 (78), puis par RICHARDSON en 1979 (222), l'artère coronaire gauche naît de la branche droite de l'artère pulmonaire. Ceci explique la voie d'abord latérale droite et l'utilisation de la sous-clavière droite pour l'anastomose.

On remarque, à ce propos, la différence de calibre importante (3,5 mm) entre les deux vaisseaux, ce qui illustre l'importance de la collerette d'artère pulmonaire péri-ostiale à prélever. Le débit de l'anastomose mesuré en fin d'intervention était de 45 ml par minute ce qui ne paraît pas très satisfaisant (malgré cette incongruence).

La perméabilité de cette anastomose, quatre mois après l'intervention, est d'ailleurs surprenante du fait du volume des anastomoses inter-coronariennes et de l'importance de la circulation à contre courant. Cependant, l'absence de nécrose myocardique électrique pré-opératoire peut signifier que l'effet de vol coronarien était nul, ou très faible.

Il aurait été intéressant de vérifier cette perméabilité quatre ans après l'intervention.

OBSERVATION N° 12

MONRO (193)

L'enfant présentée ici a présenté à l'âge de cinq mois un retard de croissance et une insuffisance cardiaque modérée, mais l'insuffisance ventriculaire gauche persistante a entraîné l'hospitalisation. Il existe une nécrose antéro-latérale étendue et une insuffisance mitrale modérée.

Il n'existe pas de shunt oxymétrique dans l'artère pulmonaire lors du cathétérisme mais une pression dans l'artère pulmonaire à 30 sur 15 mm Hg et une pression auriculaire gauche moyenne à 14 mm Hg.

L'angiographie confirme la naissance pulmonaire de la coronaire gauche (imprégnation rétrograde depuis la coronaire droite). La contractilité ventriculaire gauche est très altérée (fraction d'éjection à 0,28) et il existe une insuffisance mitrale franche.

L'intervention est décidée du fait de l'insuffisance ventriculaire gauche persistante : la coronaire gauche est liée à son origine et une anastomose est pratiquée entre la sous-clavière gauche et l'interventriculaire antérieure proximale (le diamètre est de 2 mm pour chaque artère).

Dans les suites, l'insuffisance ventriculaire gauche persiste quelque temps ainsi qu'un souffle systolique et un B3 sourd (faisant craindre une mauvaise fonction ventriculaire gauche).

Seize mois après l'intervention, le cathétérisme pratiqué objective une pression artérielle pulmonaire à 15 sur 7 mm Hg et une pression capillaire moyenne à 6,5 mm Hg.

L'angiographie confirme la présence d'une insuffisance mitrale sévère mais une bonne contractilité du ventricule gauche (fraction d'éjection à 0,77).

L'anastomose coronaro-sous clavière est perméable mais la circonflexe est injectée à partir de la coronaire droite.

COMMENTAIRES

La technique utilisée pour l'anastomose diffère ici des précédentes puisque les auteurs laissent en place la circulation rétrograde dans l'artère circonflexe. La ligature de la coronaire gauche à son origine supprime l'effet de vol coronarien et le pontage de la sous-clavière sur l'interventriculaire antérieure assure une bonne vascularisation myocardique, comme en témoigne l'évolution post-opératoire de la fonction ventriculaire gauche, et ceci malgré les mauvaises conditions pré-opératoires.

Cette solution "mixte" paraît intéressante en cas de circulation rétrograde importante à partir de la coronaire droite puisque c'est souvent la circonflexe qui est réimprégnée initialement.

La persistance d'une insuffisance mitrale sévère (bien que les pressions droites soient abaissées après l'intervention) conditionne certainement le pronostic ultérieur.

On ne possède pas de contrôle angiographique de l'anastomose.

OBSERVATION N° 13

SUZUKI (252)

Cette enfant est hospitalisé à l'âge de cinq mois pour refus d'alimentation et polypnée. Il existe une insuffisance cardiaque modérée mais un souffle systolique apexien noté 3 sur 6 et une nécrose électrique antéro-latérale.

Le cathétérisme cardiaque montre une pression télédiastolique ventriculaire gauche à 20 mm Hg, une dilatation des cavités gauches avec insuffisance mitrale marquée et une mauvaise contractilité du ventricule gauche. L'artère coronaire droite dilatée réinjecte la coronaire gauche et l'artère pulmonaire.

L'intervention est pratiquée à l'âge de 6 mois sous circulation extra-corporelle. Après ligature du canal artériel, une anastomose termino-terminale est effectuée entre sous-clavière gauche (diamètre : 4 mm) et tronc coronaire gauche (diamètre : 2,5 mm), le diamètre de l'anastomose est de 5 mm et le débit de 80 ml par minute en niveau du greffon.

Les suites sont simples et vingt-six mois après l'intervention, il n'existe plus de nécrose électrique, l'enfant est asymptomatique sous traitement digitalique.

Le cathétérisme objective une insuffisance mitrale stade 4 avec une pression artérielle pulmonaire moyenne à 21 mm Hg, une pression capillaire moyenne à 15 mm Hg. Le ventricule gauche a récupéré une bonne contractilité et l'anastomose est perméable, sans sténose visible.

Quatre ans après l'intervention, l'enfant est asymptomatique, aucun geste n'est envisagé sur la valve mitrale.

COMMENTAIRES

Dans cette dernière observation, le fait prédominant est constitué par l'insuffisance mitrale sévère avec un retentissement pulmonaire incontestable. Elle n'est pas améliorée par l'intervention contrairement à la fonction ventriculaire gauche.

L'évolution favorable post-opératoire témoigne cependant d'une revascularisation myocardique correcte et comme dans le cas précédent, c'est l'insuffisance mitrale qui dictera le devenir de cette enfant.

On peut également noter la persistance du canal artériel (lié au cours de l'intervention) qui peut être un facteur améliorant la tolérance de l'anomalie d'origine de la coronaire gauche. Il ne devait pas avoir ici un débit important (absence de shunt oxymétrique gauche-droit)

2 - Discussion

Une première remarque concerne le manque de données très précises à propos de l'état pré-opératoire de ces nourrissons mais également l'absence de contrôle tardif chez le plus ancien des opérés (observation n°7) dont on ignore l'état actuel.

D'autre part, d'après les éléments que l'on possède, il semble licite de comparer cette série de la littérature avec notre propre série, aussi bien sur le plan clinique que sur le plan de la technique chirurgicale. Celle-ci est uniciste malgré les détails précisés antérieurement et les conclusions tirées sont analogues.

La valeur pronostique de l'état de la fonction ventriculaire gauche, de l'importance des anastomoses inter-coronariennes est retrouvé de façon similaire.

Ceci apparaît sur le tableau suivant où les treize observations sont colligées. Nous n'avons pas mentionné l'état clinique pré-opératoire, ni l'existence d'une nécrose électrique antéro-latérale : ces facteurs étant extrêmement constants chez tous les nourrissons observés. Dès lors l'analyse et la comparaison des résultats dans ces treize cas est possible.

TABEAU 4 **COMPARAISON DES RESULTATS OBSERVES DANS NOTRE SERIE**
(5 cas) **et DANS LA LITTERATURE** (8 cas)

- Légende :**
- . TC tronc coronaire gauche
 - . SCG artère sous-clavière gauche
 - . SCD artère sous-clavière droite
 - . IVA artère inter-ventriculaire antérieure
- Aspect VG : aspect du ventricule gauche
- . contractilité
 - . existence éventuelle d'un anévrisme ventriculaire (données angiographiques)
- Shunt G-D : shunt gauche-droit recherché par oxymétrie lors du cathétérisme ou visualisé angiographiquement par l'imprégnation de l'artère pulmonaire à partir des artères coronaires droite, puis gauche.

Dans cette série, il ne semble pas qu'un shunt gauche-droit a été recherché par méthode de dilution.

Observation	Sexe	Age lors de l'interv.	Aspect VG	Shunt G-D	Intervention	Contrôle anast. délai post-op.	Recul symptômes
1 CHAMPSAUR	F	32 mois	Anévr. pointe	- oxymétr. angiograph.	22 janv. 1979 Anast. TC-SCG	non perméable à 5 mois	14 mois asymptom.
2 CHAMPSAUR	F	3 mois $\frac{1}{2}$	Akinésie apico-lat.	+ oxymétr. angiograph.	27 déc. 1978 Anast. TC-SCG	perméable à 1 mois	15 mois asymptom.
3 CHAMPSAUR	M	11 mois	Hypokinésie modérée	- oxymétr. angiograph.	5 fév. 1979 Anast. TC-SCG	perméable à 3 mois	14 mois asymptom.
4 CHAMPSAUR	F	4 mois	Anévr. ant-lat. Akinésie pointe	- oxymétr. angiograph.	17 juin 1979 Décès per-op.	—	—
5 CHAMPSAUR	M	6 mois	Hypokinésie marquée	- oxymétr. angiograph.	30 nov. 1979 Anast. TC-SCG	Décès post-opératoire	—
6 APLEY	F	11 mois	Anévrysme antérieur	+ (non précisé)	Anast. impos. Ligat. orig. CG	Décès post-opératoire	—
7 MEYER	F	5 mois	(non précisé)	+ angiograph.	13 mars 1967 Anast. TC-SCG	(non contrôlé ?)	6 mois asymptom.
8 MICHAUD	F	10 mois	Anévr. pointe Hypokinésie globale	+ angiograph.	16 nov. 1971 Anast. TC-SCG	Décès post-opératoire	—
9 PINSKY	M	9 mois $\frac{1}{2}$	(non précisé)	- oxymétr. angiograph.	7 nov. 1970 Anast. TC-SCG	non perméable à 5 ans	5 ans asymptom.
10 PINSKY	F	4 mois	(non précisé)	- oxymétr. angiograph.	27 déc. 1972 Anast. TC-SCG	perméable à 3 ans	3 ans asymptom.
11 DOTY	F	10 mois	Hypokinésie modérée	- oxymétr. angiograph.	Anast. TC-SCD	perméable à 4 mois	4 ans asymptom.
12 MONRO	F	5 mois $\frac{1}{2}$	Hypokinésie marquée	- oxymétr. angiograph.	6 mars 1975 Anast. IVA-SCG Ligat. orig. CG	perméable à 16 mois	16 mois asymptom. + IM
13 SUZUKI	F	6 mois	Hypokinésie modérée	- oxymétr. angiograph.	8 nov. 1973 Anast. TC-SCG	perméable à 26 mois	26 mois asymptom. + IM

IV - ANALYSE ET COMPARAISON DES RESULTATS DE LA SERIE GLOBALE (13 CAS)

1 - Données générales

L'homogénéité de la série: Elle est définie par l'âge des nourrissons et le type de l'intervention pratiquée.

1.1 . L'âge

Nous avons retenu l'âge de trente mois comme limite supérieure avec une exception (observation n°1) que nous avons inclus du fait de la forme anatomo-clinique.

L'âge moyen dans notre série est de 9,3 mois avec des valeurs extrêmes de 3 et 33 mois. C'est l'âge du nourrisson lors de l'intervention qui est considéré.

1.2 . Le sexe

Il est intéressant de constater (tableau 4) que l'affection est retrouvée chez des nourrissons de sexe féminin dans 77 % des cas (10 cas sur 13). Ceci ne semble pas avoir une valeur quelconque du fait de la faible série. WESSELHOEFT (274) n'étudie pas ce facteur dans sa série de 116 nourrissons.

1.3 . L'indication opératoire

Elle est posée devant des tableaux cliniques relativement uniformes, les constatations opératoires étant également similaires. L'importance de l'insuffisance cardiaque, liée à l'état de la fonction ventriculaire gauche représente le facteur le plus variable.

1.4 . Le type d'intervention

Par définition, il représente la point d'union de la série. Le choix de la voie d'abord et l'utilisation, ou non, de la circulation extra-corporelle sont variables mais l'existence d'un geste chirurgical associé (anévrysmeclomie, remplacement valvulaire mitral) est beaucoup plus importante. Dans cette série, aucun geste associé n'est décrit en dehors de la ligature d'un canal artériel perméable (observation n°13).

1.5 . Les différents facteurs rendent à notre avis la série homogène mais certaines réserves peuvent être formulées

A propos de l'âge, la limite de 30 semaines définit pour les pédiatres la catégorie des "nourrissons" et n'a donc pas été choisie arbitrairement. Le fait qu'un cas sorte de cette limite ne nous a pas semblé rédhibitoire pour deux raisons :

- . On constate sur le tableau 4 que dans 12 cas sur 13, l'âge des nourrissons lors de l'intervention est inférieur ou égal à 12 mois et la limite maximum*

est loin de ce plafond. Nous n'avons éliminé dans la littérature qu'un seul cas d'enfant traité par l'anastomose coronaro-sous clavière : il était âgé de cinq ans (DENDEROFF : 244). Les autres cas opérés par cette méthode étaient adultes (80, 81, 272).

- . D'autre part, le cas de cet enfant âgé de trente-trois semaines (observation n°1) illustre parfaitement la notion d'évolution tardive de l'anomalie de naissance de la coronaire gauche vers une maladie de l'enfant plus âgé dont le traitement et la physiopathologie sont différents de l'affection du nourrisson.

A propos de l'indication opératoire, il est vrai que dans la littérature, les éléments cliniques et les renseignements fournis par les examens complémentaires ne sont pas précisés de façon très rigoureuse. Ceci pourrait nuire à une comparaison objective de ces treize dossiers. En fait, comme il apparaît sur le tableau 5, les facteurs de pronostic sont toujours retrouvés dans les observations.

Enfin, le faible nombre de cas présentés dans cette série et le recul limité permettent-ils de tirer des conclusions ? Cette affection étant rare dans l'absolu (152), on est contraint de raisonner sur un petit nombre d'observations mais les corrélations entre les données pré et post-opératoires sont valables pour tous les cas similaires : les données chiffrées (tracés électrocardiographiques comparatifs, échocardiographie pré et post-opératoire, cathétérismes et angiographies de contrôle) fournissent des éléments de comparaison tangibles et permettent déjà de constater l'évolution de l'affection traitée.

2 - Comparaison des conditions pré-opératoires (tableau 5)

L'analyse de ces données pré-opératoires confirme ce que nous avons décrit plus haut comme habituel.

- 2.1 . L'âge des premiers symptômes est de quatre mois en moyenne (valeurs extrêmes : 1 et 9).
- 2.2 . L'âge de l'intervention, en revanche est de neuf mois et demi en moyenne (9,3) avec des valeurs extrêmes de trois mois et demi et douze mois (si l'on excepte l'observation n°1). Ce délai relativement important doit être relativisé en fonction de l'ancienneté des observations. Les plus actuels de nos cas présentent un délai plus court entre l'âge des premiers symptômes et la date de l'intervention. Nous avons vu que l'amélioration des moyens de diagnostic, ajoutée au changement d'attitude dans les indications thérapeutiques, étaient responsables de cette amélioration de délai.
- 2.3 . Les tableaux cliniques n'ont aucune originalité.

2.4 . Plus intéressants, apparaissent trois facteurs :

- . la notion d'anévrisme ventriculaire gauche (présent dans 40 % des cas sur cette série) ;
- . la contractilité du ventricule gauche, appréciée notamment par la mesure de la fraction d'éjection à l'échographie (notre expérience à propos de l'échographie est encore récente et limitée) ;
- . la présence de troubles du rythme : 46 % des cas de cette série : ce sont des troubles de l'excitabilité. Nous cherchons à voir dans quelle mesure ils conditionnent le pronostic post-opératoire de l'affection.

2.5 . La présence de shunt gauche-droit.

Une seule fois un shunt oxymétrique a été observé de façon formelle (observation n°2), ce qui a correspondu à une forme d'évolution très favorable après l'intervention.

En revanche, l'existence d'un shunt angiographique gauche-droit par le système coronarien semble plus constante. Dans un cas (observation n°12) ce shunt n'a pas été retrouvé mais dans deux observations (n°4 et 7) son existence est douteuse, incertaine (dossier mal exploitable) ou discutable (réseau coronarien gauche filiforme semblant s'épuiser avant l'artère pulmonaire).

En fait, on peut retenir la constance de ce signe angiographique, d'autant plus que l'imprégnation de l'artère pulmonaire à partir de l'aorte par les deux réseaux coronariens droit, puis gauche, établit formellement le diagnostic de l'affection.

2.6 . L'existence d'une insuffisance mitrale angiographique est retrouvée huit fois (61,5 %) dont trois fois très importante (observation n°8, 12 et 13).

Son évolution post-opératoire, plus que son incidence sur le pronostic, mérite d'être étudiée.

2.7 . Les anastomoses inter-coronariennes sont plus importantes angiographiquement lorsque l'âge des nourrissons augmente, (observation n°1, 3, 8 et 11), ce qui confirme les données classiques.

Au total, il s'agit donc surtout de données de base permettant une comparaison ultérieure avec les résultats post-opératoires.



TABEAU 5

CONSTATATIONS PRE-OPERATOIRES

Légende :

- âge lors de la première manifestation clinique
- âge lors de l'intervention : c'est l'âge auquel le diagnostic est porté (dans notre série).
- les stades d'insuffisance cardiaque sont cotés selon la New-York Heart Association.
- nécrose antéro-latérale sur l'électrocardiogramme (IL : ischémie-lésion antéro-latérale) (observation n°11).
- hypertrophie ventriculaire gauche sur l'électrocardiogramme.
- trouble du rythme
- cardiomégalie radiologique (stade I à IV)
- anévrisme ventriculaire gauche :
 - ↓ : contractilité diminuée
 - ↓↓ : hypokinésie nette (> 2 segments)
 - ↓↓↓ : hypokinésie importante (> 4 segments).
- échocardiographie ; fraction d'éjection du ventricule gauche
- shunt oxymétrique gauche-droit
- shunt angiographique gauche-droit
- présence d'une insuffisance mitrale objective lors de l'angiographie cardiaque
- développement des anastomoses inter-coronariennes :
 - 1 : anastomoses présentes car réseau coronarien gauche imprégné à partir du réseau coronarien droit,
 - 2 : anastomoses visibles nettement,
 - 3 : anastomoses très développées.

3 - Constations opératoires (tableau 6)

Deux problèmes ressortent de ces constatations :

- . les corrélations anatomiques avec les données de l'angiographie pré-opératoire,
- . la tactique opératoire.

3.1 . Les données de l'angiographie pré-opératoire paraissent fidèles tant sur le plan de l'état du ventricule gauche que sur celui du réseau coronarien. La cinétique du ventricule gauche, notamment, est le facteur le plus exactement prévisible (20, 232), ce qui est retrouvé ici.

CONSTATATIONS PRE-OPERATOIRES

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	moyenne
Age lors du 1er symptome (mois)	3	3	9	2 $\frac{1}{2}$	3	1	3	8	1	1 $\frac{1}{2}$	5	5	4 $\frac{1}{2}$	4 mois
Age lors de l'intervention (mois)	35	3 $\frac{1}{2}$	11	4	6	12	5	10	9 $\frac{1}{2}$	4	10	5 $\frac{1}{2}$	6	9,3 mois
Stade d'IC (NYHA)	I	III	II	III	III	I	I	III	II-III	II-III	I	I	I	II
ECG : nécrose antéro-latérale	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	- : IL	+	+	92,3 %
ECG : HVG	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	84,6 %
Troubles du rythme	-	-	+	+	+	+	?	+	+	-	-	-	-	46 %
Cardiomégalie Rx (stade)	IV	IV	IV	III	III	III	III	IV	III	III	II	III	III	III
Anévrisme VG	+	-	-	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	38,5 %
Contractilité VG	↗	↗	↗	↗	↗	↗	?	↗	↗	?	↗	↗	↗	
Echocardiographie : FEVG														
Shunt oxymétrique	-	+	-	-	-	?	?	?	-	?	-	-	-	
Shunt angiographique	+	+	+	+	+	?	+	+	+	+	+	-	+	
IM angiographique	+	-	+	-	+	?	-	+	+	?	+	+	+	
Développement des anastomoses inter-coronariennes	3	1	2	2	2	?	1	2	1	?	3	2	1	

Age lors du 1er symptome (mois)
 Age lors de l'intervention (mois)
 Stade d'IC (NYHA)
 ECG : nécrose antéro-latérale
 ECG : HVG
 Troubles du rythme
 Cardiomégalie Rx (stade)
 Anévrisme VG
 Contractilité VG
 Echocardiographie : FEVG
 Shunt oxymétrique
 Shunt angiographique
 IM angiographique
 Développement des anastomoses inter-coronariennes

Reste le problème de la découverte opératoire d'un hémopéricarde (observation n°4) : la présence d'un anévrisme ventriculaire gauche n'est pas une surprise mais sa fissuration dans le péricarde apparaît difficilement prévisible avant l'intervention. Ceci repose le problème du choix de la voie d'abord et de la tactique opératoire.

3.2 . La tactique opératoire s'appuie sur le bilan pré-opératoire et est de ce fait relativement monomorphe dans notre série.

3.2.1 . La voie d'abord

Il apparaît très clairement que son choix est déterminé par l'utilisation de la circulation extra-corporelle (observation n° 8, 10 et 13). Le choix de la circulation extra-corporelle est fondé pour chaque chirurgien sur une question de commodité car le clampage aortique n'est pas nécessaire dans cette intervention sauf en cas d'anévrismectomie. Ceci représente un des points cruciaux de la discussion. Cette intervention apparaît extrêmement délicate par voie latérale gauche, l'emploi de la circulation extra-corporelle étant malaisé par cette voie (observation n°5). Doit-on décider au départ de l'opportunité de ce geste ? (14, 102 et 261).

3.2.2 . L'anévrismectomie

La présence d'un anévrisme ventriculaire volumineux est un facteur de mauvais pronostic par le retentissement néfaste qu'il a sur la fonction cardiaque. Comme le dit SENNING (261) rapportant un cas d'anévrismectomie avec succès chez un nourrisson de quatre mois, il y a deux raisons qui poussent à la résection anévrysmale.

L'augmentation de la taille du ventricule gauche du fait de l'anévrisme, accroît les besoins en oxygène du myocarde (loi de Laplace). La résection de cet anévrisme apparaît donc comme une réduction de la taille du volume gauche et représente une économie d'oxygène (102) ce qui n'est pas négligeable dans cette affection.

D'autre part, l'anévrisme représente une masse de myocarde non fonctionnelle et inutile, ce qui constitue un facteur aggravant en cas d'insuffisance ventriculaire gauche.

En revanche, la résection de la zone myocardique infarctée, défendue par APLEY (16) pose un problème différent : la présence de cette zone infarctée n'augmente pas les besoins en oxygène du myocarde (puisque par définition elle est dévascularisée). D'autre part, l'évolution

électrique post-opératoire de certains nourrissons (observation 1, 2, 3, 9, 10, 11 et 13) montre une disparition des ondes de nécrose, correspondant très certainement à une régression des lésions myocardiques. Peut-on être certain dès lors, qu'une zone myocardique est définitivement infarctée, sur les seules constatations per-opératoires ?

On peut donc douter de l'utilité du geste de résection de la zone infarctée dans cette affection.

3.2.3 . La technique d'anastomose

La discussion sur la manière de réaliser une anastomose coronaro-sous clavière en termino-terminale ou termino-latérale, rejoint (hormis la question technique de dissection du tronc gauche ou les préférences des chirurgiens) le problème du calibre des vaisseaux à anastomoser. L'étude per-opératoire des calibres vasculaires ainsi que la mesure du débit au niveau de l'anastomose paraît donc importante (9, 120, 121, 218, 242, 262, 280, 281).

Ces données n'apparaissent pas sur nos tableaux car ces mesures ne furent pas pratiquées sur nos cas personnels. Deux observations seulement font état de données numériques. Dans l'observation n°11, l'incongruence entre la sous-clavière gauche et le tronc gauche (différence de calibre de 3,5 mm), corroborée par le débit insuffisant (45 ml par minute) au niveau de l'anastomose, font douter de sa perméabilité à long terme.

Au contraire, dans l'observation n°13, le diamètre de l'anastomose (5 mm) et le débit obtenu en aval (80 ml/mn) semblent de bon pronostic pour l'avenir de cette anastomose.

Ainsi, l'étude du calibre de l'anastomose vasculaire et la mesure du débit dans le tronc coronaire gauche en aval de cette anastomose, revêtent une importance pronostique non négligeable pour la perméabilité ultérieure de l'anastomose. En effet, une sténose ou une perte de calibre trop importante à ce niveau sont des facteurs favorisant une oblitération (plus ou moins complète) ou une thrombose avec leurs conséquences inévitables : chute du débit et insuffisance circulatoire en aval avec au maximum en cas de thrombose de l'anastomose une situation équivalente à une ligature de la coronaire gauche à son origine (observation n°1).



TABEAU 6

CONSTATATIONS PER-OPÉRATOIRES ET TACTIQUE OPÉRATOIRE

- voie d'abord : TLG Thoracotomie latérale gauche
SM Sternotomie médiane
TLD Thoracotomie latérale droite
- hémopéricarde : - absent
+ présent (1 cas)
- aspect du ventricule gauche : hypok. hypokinétique
 - sat. satisfaisant, contractilité correcte, pas d'aspect anévrysmal,
 - ak. akinétique, contractilité réduite à trois segments,
 - AVG anévrysme ventriculaire gauche,
 - inf. présence d'une zone infarctée étendue.
- hémodynamique en début d'intervention : stable
 ↓↓ très instable (bradycardie, collapsus tensionnel)
- troubles du rythme per-opératoire : - absent
+ présent (troubles de l'excitabilité)
- emploi circulation extra-corporelle (CEC) : 4 fois (5, 8, 10, 13)
- technique d'anastomose : TT termino-terminale
TL termino-latérale
Lig. ligature (anastomose impossible techniquement, observation n°6)
- hémodynamique en fin d'intervention : IVG : défaillance gauche
 ↓0 : collapsus, inefficacité cardiaque
stable
- complications post-opératoires : (chirurgicales)
 épanchement péricardique (observation n°2).



CONSTATATIONS PER-OPERATOIRE ET TACTIQUE OPERATOIRE

TABLEAU 6

OBSERVATION	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Void d'abord	TLG	TLG	TLG	TLG	TLG	TLG	TLG	SM	TLG	SM	TLD	TLG	SM
Hémopéricarde	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aspect du VG	hypok.	hypok.	sat.	ak. AVG	hypok. AVG	hypok. AVG	?	ak. AVG	hypok. inf.	?	?	hypok.	sat.
Hémodynamique en début d'interv.	stable	stable	stable	↘↘	↘↘	↘↘	stable	in- stable	stable	stable	?	?	stable
Troubles rythme per-opératoire	-	-	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	-
Emploi CEC	-	-	-	0	+	-	-	+	-	+	-	-	+
Technique d'anastomose	TT	TT	TT		TT	0 Lig.	TT	TT	TT	TL	TT	TL	TT
Hémodynamique en fin d'interv.	stable	stable	IVG	DC	↘↘	↘↘	stable	IVG ↘↘	stable	stable	stable	IVG	stable
Complications post-opératoires précoces	0	épanch. péric.	0	DC	DC	DC	0	DC	0	0	0	0	0

4 - Contrôles post-opératoires (tableau 7)

Nous avons rassemblé le maximum de données, réparties en deux tableaux. La distinction entre les contrôles que nous avons appelé précoces (six mois ou moins de six mois après l'intervention) et les contrôles "tardifs" (neuf mois et plus après l'intervention) paraît artificielle mais permet de juger l'évolution progressive des divers paramètres.

L'obstacle majeur rencontré surtout dans les observations de la littérature (observation n°1 et 11) apparaît sur ces tableaux : c'est le manque de données précises et comparatives.

4.1 . Résultats globaux

De façon générale, l'amélioration post-opératoire tant sur le plan clinique que sur le plan para-clinique est manifeste.

En premier lieu, il faut noter l'absence de décès secondaire (connu) parmi ces nourrissons opérés.

Ensuite, l'absence de symptômes d'insuffisance cardiaque (avec traitement digitalique minime), la normalisation du développement staturo-pondéral et la reprise d'une activité normale chez ces enfants, contrastent avec les conditions pré-opératoires souvent très sobres.

Ces éléments reflètent une évolution favorable de la fonction cardiaque, secondaire à l'amélioration des conditions circulatoires myocardiques comme en témoigne les différents éléments suivants :

TABLEAU 7

CONTROLES POST-OPERATOIRES

- précoces : moins de six mois après l'intervention
- tardifs : plus de neuf mois après l'intervention.

- insuffisance cardiaque clinique : - : absente, + : présente
- développement staturo-pondéral : N : normal pour l'âge
↗ : croissance reprise

- nécrose électrique : ⊖ : disparition des ondes Q
⊕ : persistance des ondes Q

- hypertrophie ventriculaire gauche électrique : - : absente
+ : présente
↓ : moindre

- cardiomégalie radiologique : 0 : volume cardiaque normal
I : stade I
II : stade II

- fraction d'éjection ventriculaire gauche
- contractilité ventriculaire gauche : ↗ : améliorée
↗↗ : très améliorée, sub-normale

- insuffisance mitrale angiographique : 0 : absente
1/4, 2/4 : classification

- perméabilité anastomose : - : anastomose bouchée
+ : anastomose perméable (contrôles angio-graphiques)

- aspect réseau coronarien : D : réseau coronarien droit
↓ : régression (volume des artères)
id : identique à l'aspect pré-opératoire
G : réseau gauche
+ : réseau visualisé nettement.

- traitement médical : Dg : digitalique
Dt : diurétique

- délai post-opératoire : lors du contrôle (date en mois).

CONTROLES POST-OPERATOIRES PRECOCES ≤ 6 mois

OBSERVATIONS	1	2	3	7	9	10	11	12	13
Insuf. cardiaque clinique	-	-	-	-		-	-	+	-
Développement staturo-pondéral	N	N	N	↗				↗	↗
Nécrose électrique	-	+	-	+					-
HVG électrique	↓	+	+	+					
Cardiomégalie radiologique		II	II						
Fraction d'éjection VG		0,65					0,8		
Contractilité VG	↗	↗	↗↗				↗		
Insuf. mitrale angiograph.	2/4	1/4	0						
Perméabilité anastomose	-	+	+			+	+		
Aspect réseau coronarien	id	D↓,G+	D↓,G+						
Traitement médical	Dg	Dg	Dg					Dg Dt	Dg
Délai post-opératoire (mois)	5	3	5	5		1	4	<1	1,5

CONTROLES POST-OPERATOIRES TARDIFS ≥ 9 mois

OBSERVATIONS	1	2	3	7	9	10	11	12	13
Insuf. cardiaque clinique		-			-	-	-	-	-
Développement staturo-pondéral		N			N	N		N	N
Nécrose électrique		-			-	-	-		-
HVG électrique		-			↓	-	-		↓
Cardiomégalie radiologique		0			I	I			I
Fraction d'éjection VG					0,63	0,68		0,77	
Contractilité VG		↗↗			↗↗	↗		↗	↗↗
Insuf. mitrale angiograph.					0	2/4		3/4	3/4
Perméabilité anastomose					-	+		+	+
Aspect réseau coronarien					D↓,G+			Did,G+	
Traitement médical		Dg						Dg +	Dg
Délai post-opératoire (mois)		9			56	36	49	16	26

4.2 . Données quantifiables

Les examens les plus reproductibles sont représentés par l'électrocardiogramme, l'angiographie mais aussi par l'échographie et la scintigraphie au thallium apparue récemment (observation n°3).

4.2.1 . L'électrocardiogramme post-opératoire apporte l'amélioration la plus spectaculaire avec disparition des ondes de nécrose antéro-latérale dans tous les cas sauf un (observation n°3), mais dans cette dernière observation la scintigraphie au thallium a montré une vascularisation myocardique normale.

La régression incomplète de l'hypertrophie ventriculaire gauche a une valeur moindre du fait de la persistance de l'insuffisance mitrale pré-existante.

4.2.2 . L'échocardiographie biplane, d'utilisation systématique récente, signe également une amélioration des performances ventriculaires gauche constante (lorsqu'elle a été pratiquée) ce que confirme l'augmentation de la contractilité ventriculaire gauche sur les examens dynamiques.

4.2.3 . L'angiographie des cavités gauches permet de chiffrer l'insuffisance mitrale qui, si elle régresse (observation n°2, 3 et 9) parfois, persiste généralement, témoignant du caractère définitif des lésions valvulaires ou sous-valvulaires.

Elle permet de visualiser de façon précise et formelle les deux réseaux coronariens, objectivant la perméabilité ou non (observation 1 et 9) de l'anastomose coronaro-sous clavière. Dans deux cas où l'anastomose apparaît oblitérée, il s'agissait de nourrissons âgés (trente-cinq et neuf mois et demi) lors de l'intervention. Ce qui confirme les résultats déjà entrevus précédemment.

Un troisième élément à apprécier par l'artériographie est représenté par l'évolution des réseaux coronariens. Le réseau droit diminue d'importance (observation n°2, 3 et 9) de façon très nette parallèlement au développement du réseau gauche. Cette évolution signe la normalisation et le retour à l'équilibre normal de la circulation coronarienne. Dans l'observation n°1, l'aspect inchangé des réseaux coronariens, associé à l'oblitération de l'anastomose confirme l'équivalence de l'intervention pratiquée à une ligature de la coronaire gauche à son origine.

4.2.3 . La scintigraphie au thallium n'a été pratiquée qu'une fois dans cette série et mérite certainement d'être utilisée systématiquement ici.

4.3 . Evolution dans le temps

Si nous savons comment quantifier cette évolution post-opératoire dans l'absolu, il faut remarquer enfin, la progressivité dans le temps de l'amélioration obtenue. Ainsi, dans l'observation n°2, les contrôles successifs soulignent l'évolution dont le caractère favorable n'apparaît nettement que secondairement. Ceci semble correspondre à des formes intermédiaires de la maladie, où les flux coronariens droit et gauche s'équilibrent secondairement.

Ayant pu ainsi comparer et analyser ces divers paramètres, on peut se demander s'il est possible d'établir, d'après les données pré-opératoires, un pronostic post-opératoire et en fonction de quels éléments ?

5 - Corrélations anatomo-cliniques et établissement d'un pronostic post-opératoire

5.1 . Facteurs défavorables

Deux sortes d'éléments sont à considérer : les facteurs péjoratifs concernant la fonction cardiaque et les facteurs défavorables pour le succès de l'intervention.

* la mauvaise fonction ventriculaire gauche est certainement l'élément le plus péjoratif car responsable d'une instabilité hémodynamique extrême. On peut lui rapporter la cause des quatre décès de cette série (observation n°4, 5, 6 et 8).

Parmi les causes de la dégradation de cette fonction, il semble que la souffrance myocardique entraînée par l'ischémie chronique soit prépondérante, aboutissant aux lésions mitrales et à un infarctus antéro-latéral qui aggravent encore le dysfonctionnement cardiaque.

* le développement des anastomoses inter-coronariennes, s'il permet la survie, devient défavorable lorsque le flux rétrograde à partir de la coronaire droite s'oppose au flux coronarien gauche créé chirurgicalement par l'anastomose coronaro-sous clavière.

C'est donc un élément de mauvais pronostic pour l'avenir de cette anastomose.

Ces deux éléments possèdent un point commun évident : ils s'aggravent avec le temps. L'ischémie myocardique mitrale entraîne des lésions organiques qui s'intriquent et retiennent les unes sur les autres, tant que l'apport vasculaire n'est pas modifié. Le réseau coronarien droit tente de suppléer à cette ischémie chronique en réinjectant le réseau gauche. La seule façon de rompre de cercle est d'en supprimer la cause et ceci de façon précoce.

Un diagnostic précoce permet donc d'intervenir précocement et d'espérer voir régresser les lésions cardiaques.

5.2 . Importance de la précocité du traitement chirurgical

Une intervention rétablissant un système à deux coronaires systémiques, si elle est réalisée précocement, va arrêter l'évolution des lésions cardiaques mais permet également la régression partielle de ces lésions (244).

* lésions myocardiques . L'ischémie myocardique entraîne des lésions susceptibles de régresser, la nécrose fixée est définitive et aboutit à une perte d'une partie du capital myocardique. L'évolution anévrysmale de cette nécrose représente également une possibilité irréversible. Seule donc une intervention avant ce stade paraît logique.

* lésions mitrales . Souvent due à une lésion du pilier antérieur, l'atteinte mitrale est peu régressive. Il semble que la nécrose soit très précoce et c'est certainement sur ce point que l'intervention a le moins d'effet. Le problème d'un remplacement valvulaire mitral chez le nourrisson ne semble pas se poser à un stade précoce. L'évolution de l'insuffisance mitrale reposera le problème secondairement.

5.3 . Conclusions

Il apparaît qu'un bilan pré-opératoire précis doit être fait permettant de juger l'état du myocarde (électrocardiogramme, scintigraphie au thallium), de la fonction ventriculaire gauche (échocardiographie, cathétérisme), de l'importance d'une insuffisance mitrale (cathétérisme cardiaque et angiographie), de l'état du développement des anastomoses inter-coronariennes (angiographie) et de la présence d'un anévrysme ventriculaire gauche. Dès lors on peut envisager un geste chirurgical adapté.

6 - L'anastomose coronaro-sous clavière a des indications précises

Chez le jeune nourrisson, cette intervention représente donc un geste peu traumatique, rapide (pas de circulation extra-corporelle, suites chirurgicales simples, mortalité faible et non liée au geste). En revanche, elle ne permet pas de geste associé sur le ventricule gauche, notamment une anévrysmectomie qui

pourrait améliorer la fonction cardiaque.

D'autre part, elle restaure un débit coronarien gauche correct en cas de résistances peu élevées, c'est-à-dire si le flux rétrograde depuis la coronaire droite n'est pas trop important.

L'ensemble de ces facteurs nous amènent à penser que cette intervention offre le maximum de chance de succès chez le très jeune nourrisson de moins de six mois car, à partir du septième - huitième mois, les conditions hémodynamiques de la circulation coronariennes sont déjà très modifiées et cette anastomose ne fournit pas un débit suffisant dans le réseau gauche (du fait des résistances élevées).

On peut donc penser que dès cet instant, la création d'un système coronarien gauche à partir de l'aorte, directement ou par un tunnel trans-pulmonaire est susceptible de fournir un débit supérieur et l'anastomose alors réalisée paraît plus fonctionnelle à long terme. Il s'agit cependant d'une intervention plus lourde, du fait de l'emploi de la circulation extra-corporelle et de sa longueur (57, 128, 253).

En tout état de cause, une solution très acceptable, dans cette malformation grave, semble reposer sur un diagnostic très précoce pouvant faire poser l'indication d'anastomose coronaro-sous clavière avant le sixième mois de vie ou plus tard d'une anastomose aorto-coronarienne trans-pulmonaire à partir du huitième mois en fonction des données pré-opératoires précises. Plus le flux rétrograde dans la coronaire gauche est important, moins le succès d'une anastomose coronaro-sous clavière est probable.

7 - Les orientations actuelles

Récemment, ARCINIEGAS (Circulation 1979, 59, p. 170) comparant sur une série de vingt-trois nourrissons, les différentes modalités thérapeutiques dans cette malformation, concluait à la supériorité du rétablissement d'un système à deux coronaires (17 cas, 0 décès) sur la ligature simple de la coronaire gauche (4 cas, 50 % décès) et sur le traitement médical (6 cas, 100 % décès).

La majorité des auteurs, actuellement, préconisent la première méthode dans le traitement de l'anomalie de naissance de la coronaire gauche chez le nourrisson (78, 211, 212, 222, 252).

Le recul est encore insuffisant pour émettre une opinion formelle et l'absence de série comparative entre les différentes méthodes peut être regrettée mais les résultats actuels sont très favorables et encourageants.

CONCLUSIONS

L'anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche à partir de l'artère pulmonaire est une affection rare mais grave et dont le traitement chez le nourrisson est encore très discuté.

Après avoir rappelé les circonstances physiopathologiques et les lésions anatomiques de cette malformation, nous avons évoqué son diagnostic et les différentes modalités thérapeutiques proposées actuellement.

Il apparaît que l'indication opératoire est admise communément, après une rééquilibration médicale fondamentale chez ces nourrissons.

A propos des différents procédés chirurgicaux connus, parmi lesquels le rétablissement d'un système à deux coronaires systémique semble préféré par la plupart des auteurs, nous nous sommes intéressés à l'anastomose entre le tronc coronaire gauche et l'artère sous-clavière gauche. Cette intervention, pratiquée par thoracotomie latérale gauche, ne requiert pas l'usage de la circulation extra-corporelle et représente un geste mineur, bien supporté.

Sur une série de 13 cas, composée de 5 nourrissons opérés par le Professeur Agrégé CHAMPSAUR à l'Hôpital Cardiologique de Lyon, et de 8 cas tirés de la littérature, nous avons analysé et comparé les résultats post-opératoires en fonction des données pré-opératoires, cliniques, électrocardiographiques, échocardiographiques et angiographiques.

Chez les jeunes nourrissons, les résultats observés après l'intervention sont très favorables, ceci d'autant plus nettement que ces enfants sont plus jeunes. Ainsi, en dessous de l'âge de 8 mois, la circulation rétrograde depuis le réseau coronarien droit n'atteint pas un débit, dans le réseau gauche, suffisant pour s'opposer au flux nouvellement créé par l'anastomose coronaro-sous clavière.

En revanche, à partir de la deuxième année de vie (et du huit-dixième mois), cette circulation à contre-courant est importante, et s'oppose au flux coronarien gauche. Les résultats sont alors moins spectaculaires mais la fonction cardiaque est améliorée car la thrombose de l'anastomose équivaut à une ligature de la coronaire gauche à son origine (supprimant l'effet de vol coronarien).

Ces données soulignent l'importance d'un diagnostic et d'une intervention précoce, avant que les lésions myocardiques deviennent irréversibles et que la fonction ventriculaire gauche se dégrade considérablement mais surtout avant que les anastomoses inter-coronariennes ne se développent trop. Ces trois facteurs assombrissent en effet le pronostic fonctionnel de l'intervention.

Il apparaît donc que l'anastomose entre sous-clavière gauche et tronc coronaire gauche soit une solution intéressante dans cette affection chez le très jeune nourrisson par l'amélioration nette qu'elle entraîne sur la vascularisation myocardique et sur les performances ventriculaires gauches. Cependant, dans la deuxième année, on peut penser qu'un autre type d'intervention fournissant un débit plus important, est préférable, car mieux adaptée, telle que l'anastomose aorto-coronarienne par tunnellisation intra-pulmonaire.

Le Président de la Thèse,

Vu, le Doyen de la Faculté de
Médecine Alexis Carrel,



Professeur R. MORNEX

Vu et Permis d'Imprimer

LYON, le 22 MAI 1980

Le Président de l'Université
Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales,



Professeur D. GERMAIN

P L A N C H E I

Photos 1 et 2 : Vue antérieure et cliché radiographique montrant la vascularisation coronarienne des territoires myocardiques droit et gauche (observation n°5)

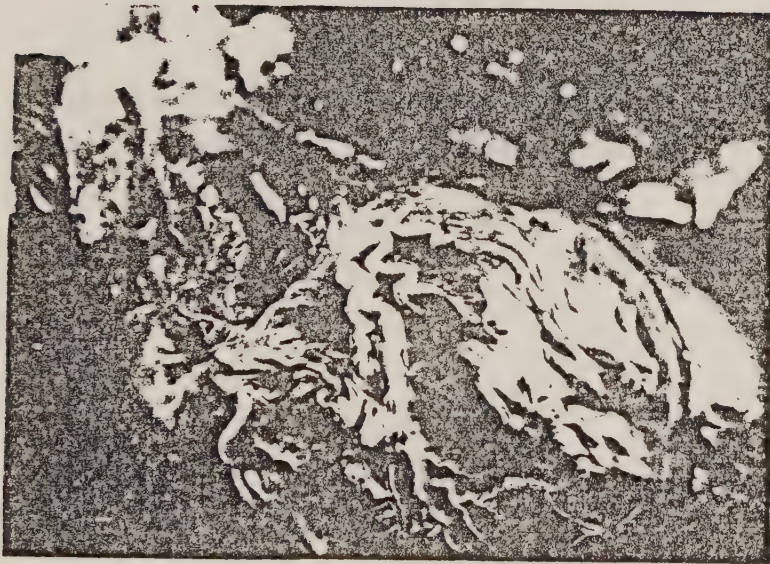
Photos 3 : Vue latérale droite montrant le réseau coronarien droit hypertrophié et le réseau gauche atrophique (aspect aplati de l'interventriculaire antérieure) (observation n°5)



1



2



3

P L A N C H E I I

Photo 4 : Face du ventricule gauche hypovascularisé (observation n°5)

Photo 5 : Anévrisme fissuré de la pointe du ventricule gauche
(observation n°5)

Photo 6 : Pointe du ventricule gauche, hypovasculaire et anévrysmale
(observation n°5)

Photo 7 : Fibrose endocardique de l'oreillette et du ventricule
gauche. Atrophie de la paroi antéro-latérale.
(observation n°8)



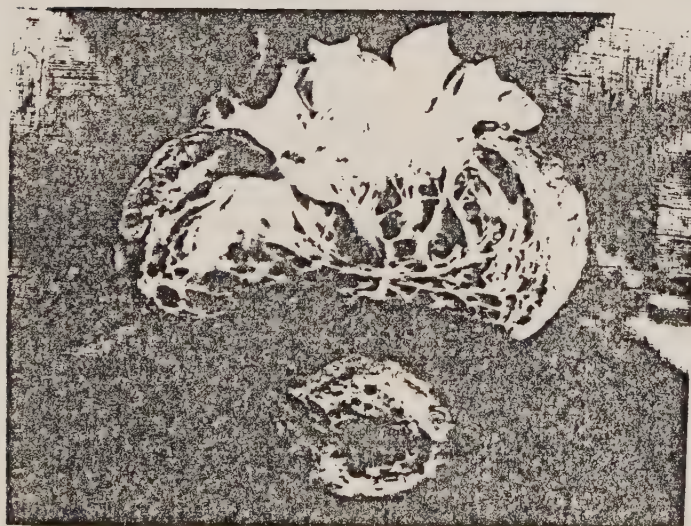
4



5



6



7

P L A N C H E I I I

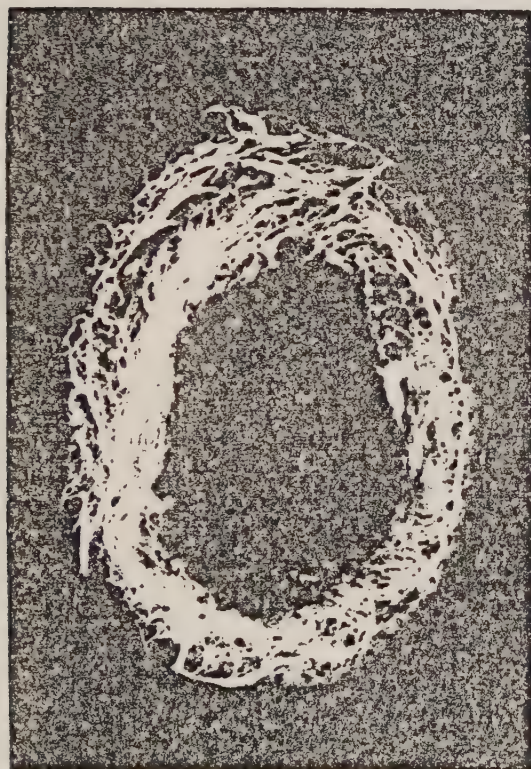
Photos 8, 9, 10 et 11 : Coupes horizontales à quatre niveaux successifs du coeur après injection de microbaryte dans les réseaux coronariens droit et gauche, montrant l'hypovascularisation pariétale du ventricule gauche (observation n°5)



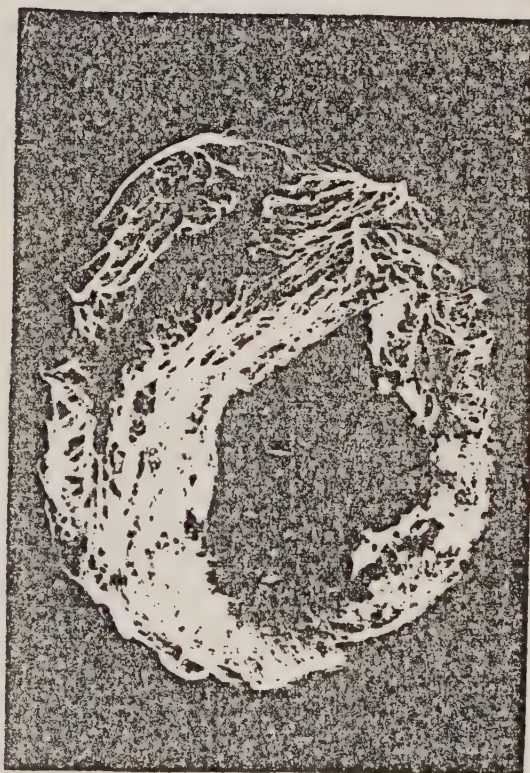
8



9



10

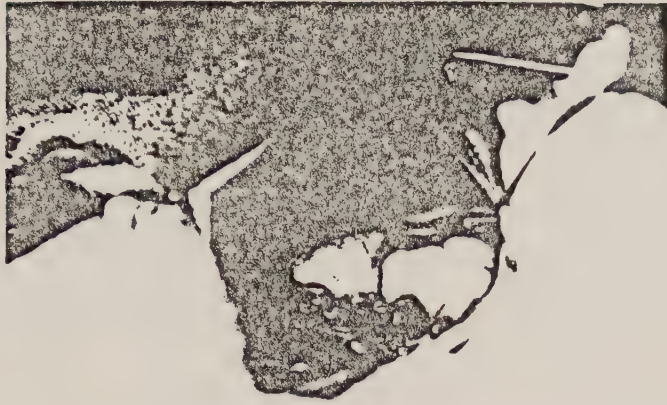


11

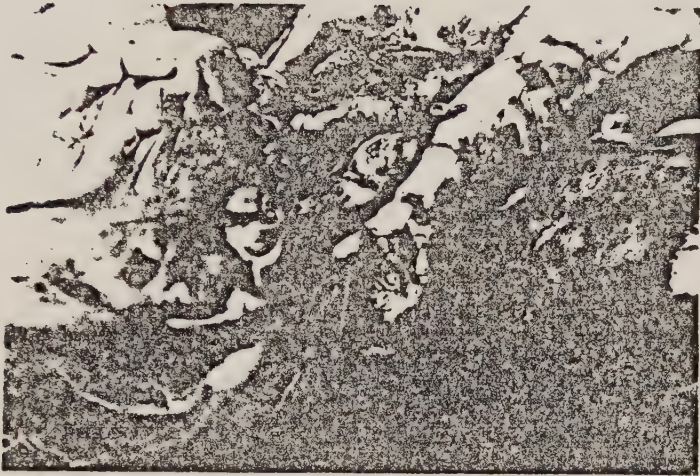
P L A N C H E I V

Photo 12 : Lacis veineux angiomateux autour de l'origine de l'artère
pulmonaire (vue opératoire, observation n°5)

Photos 13 et 14 : Vues de l'anastomose coronaro-sous clavière
(observation n°5)



12



13



14

P L A N C H E V

Photos 15 et 16 : Tracés électrocardiographiques pré et post-opératoires

photo_15 : observation n°2

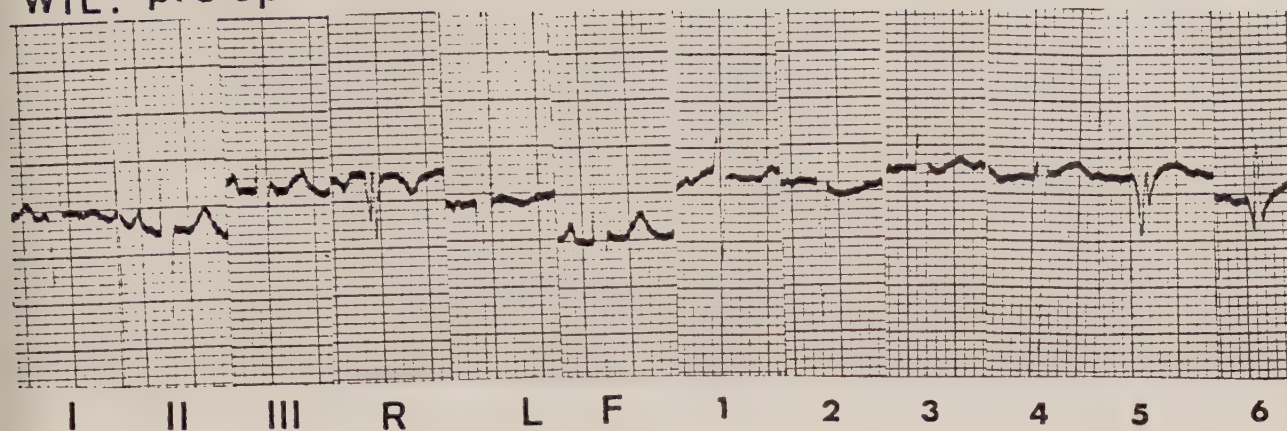
photo_16 : observation n°3

Disparition des ondes Q de nécrose,

1 mois après l'intervention (observation n°2)

3 " " " (observation n°3)

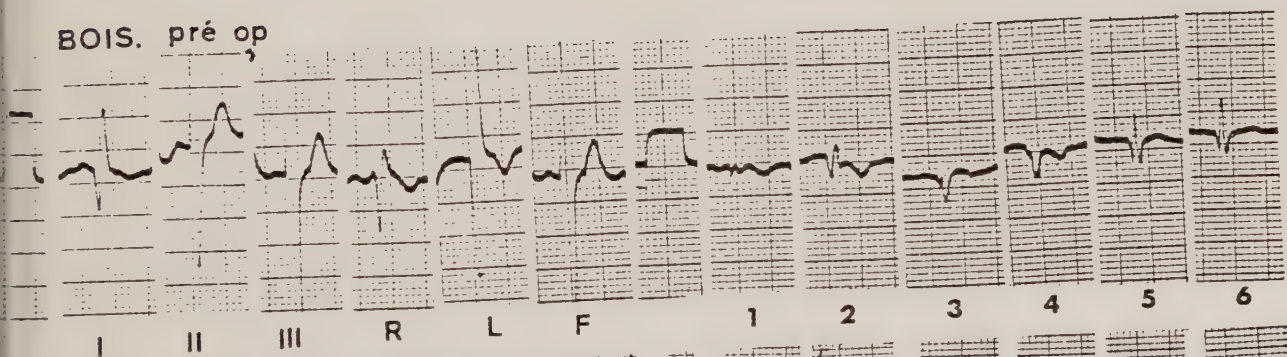
WIL. pré-op



post-op 1 m

15

BOIS. pré op



post-op 3m

16

P L A N C H E VI

Photo 17 : Tableau comparatif (observations n°1, 2 et 3) pré et post-opératoire montrant (données échographiques) :

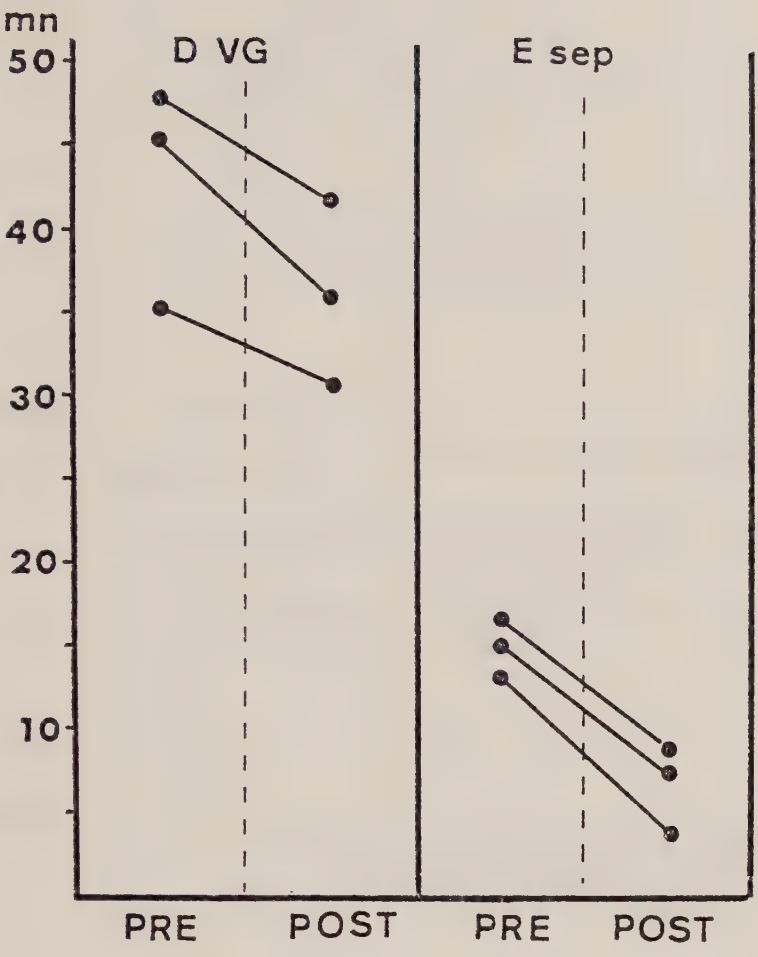
- la diminution du diamètre diastolique du ventricule gauche au niveau de la valve mitrale dans les trois observations après l'intervention ;
- la diminution de la distance E-Sep, c'est-à-dire entre le point E de la mitrale et le septum.

Photo 18 : Echocardiographie bi-dimensionnelle (observation n°3)

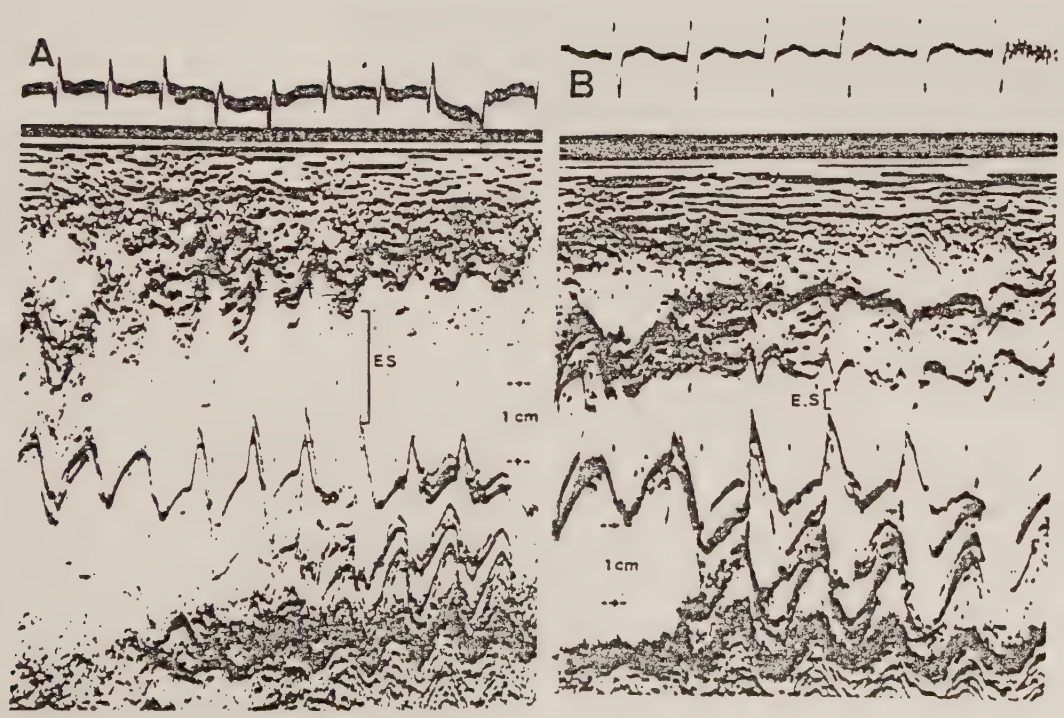
A - tracé pré-opératoire

B - tracé post-opératoire (1 an)

Balayages entre l'aorte et le ventricule gauche : on remarque que l'étalonnage est identique (1 cm) permettant une appréciation visuelle de la dimension de la cavité du ventricule gauche de la distance E-Septum (E-S).



17



18

P L A N C H E VII

Photo 19 : (observation n°2)

Etude de la fonction ventriculaire régionale (septum inter-ventriculaire = S)

A - pré-opératoire : le pourcentage d'épaississement systolique du septum = 6 %

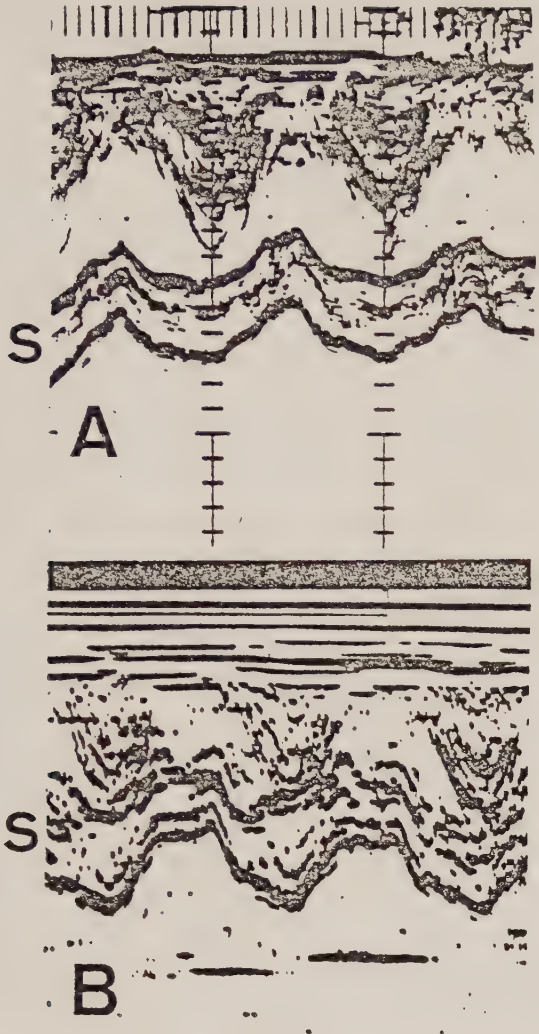
B - post-opératoire : le pourcentage d'épaississement systolique = 28 %

Photo 20 :

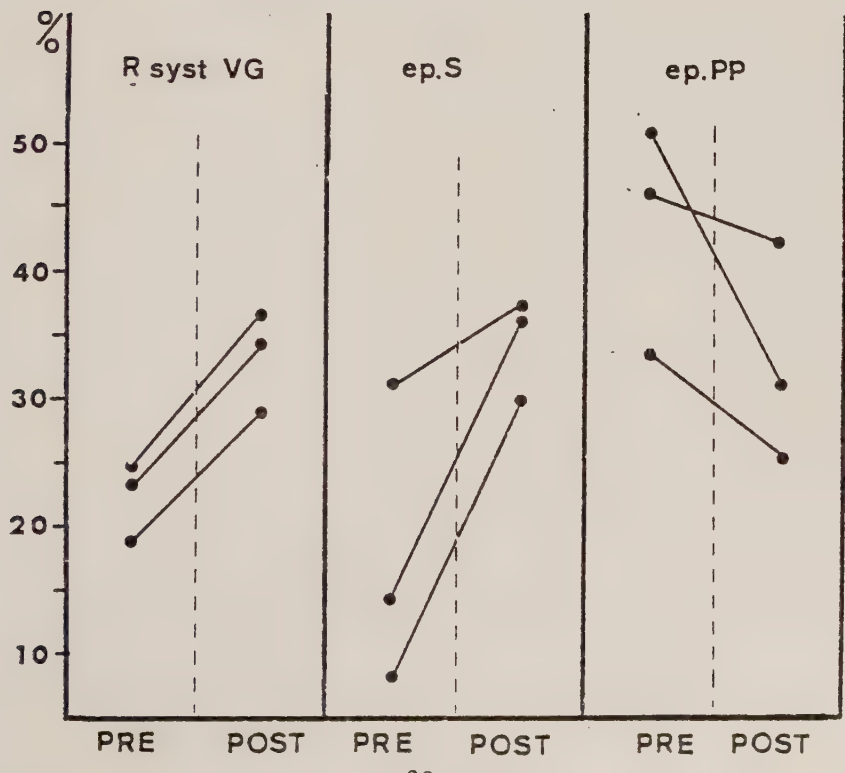
R_syst._VG : Pourcentage de raccourcissement systolique du diamètre du ventricule gauche (normalement chez le nourrisson $36 \% \pm 6 \%$), correction post-opératoire dans les trois cas.

Ep._S : Pourcentage d'épaississement systolique du septum inter-ventriculaire.

Ep._PP : Pourcentage d'épaississement systolique de la paroi postérieure du ventricule gauche. Hyperdynamique pré-opératoire, diminuée en post-opératoire (= compensée par l'augmentation de la dynamique de la paroi antérieure).



19



20

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ABBOTT M.E.
Congenital Cardiac Disease in Osler's Modern Medicine, Philadelphia.
Lea & Febiger Inc. 1908 . 4, 420

- 2 - ABRAMS H.L., ADAMS D.F.
The coronary arteriogram.
The New England journal of Medicine. 1969 . 281, 23, 1276-1285

- 3 - ABRIKOSSOF A.
Anevrysm des linken herzventrikel mit abnormer abgangsstelbe der
linken koronararterie von der Pulmonalis beim einem funfmonatlichen kinde.
Virchowarch. Path anat phys. 1911 . 203, 413

- 4 - ACAR J., CABROL C., BACHELERIE P., POUGET P., VASILE N., DURON F.
Implantation anormale d'une artère coronaire chez un malade de 53 ans.
Correction chirurgicale.
Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 1974 . 67, n°10, 1219-1225

- 5 - AGIUS P.V. et Coll.
Anomalous origin of the left coronary artery from pulmonary artery
associated with an aorto-pulmonary septal defect.
Brit. Heart J. 1970 . 32, 708

- 6 - AGUSSTSON M.H., GASUL B.M., FELL E.H., GRAETTINGER J.S., BICOFF J.P.
and WATERMAN D.F.
Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.
J.A.M.A. 1962 . 180, 15-21

- 7 - AGUSSTSON M.H., GASUL B.M., FELL E.H., GRAETTINGER J.S., BICOFF J.P.
and WATERMAN D.F.
Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.
Adult types. A case report.
Pediatrics. 1962 . 29, 274-282

- 8 - AKHTAR N., HYLAND J.W. and ADAM M.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery
in an adult : report of a case treated by aorto-coronary bypass with
the saphenous vein.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1973 . 66, 112

- 9 - ALEXANDER R.W. and GRIFFITH G.C.
Anomalies of coronary arteries and their clinical significances.
Circulation. 1956 . 14, 800

- 10 - ALMEIDA DE OLIVERA and All.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.
Surgical repair of an unusual form.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1977 . 18, 599

- 11 - ALSTRUP, MADSEN and SAGT
Left coronary artery originating from the pulmonary artery.
Correction and measurements.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1978 . 19, n°2, 169-176

- 12 - ANTHONY C.L., Mc ALLISTER H.A. and CHEITLIN M.D.
Spontaneous graft closure in anomalous origin of the left coronary artery.
Chest. 1975 . 68, 586-588

- 13 - ANZAI N. and OKADA T.
Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.
Chest. 1976 . 70, 775-777

- 14 - APLEY J., HORTON R.E. and WILSON M.G.
The possible role of surgery in the treatment of anomalous left coronary.
Thorax. 1957 . 12, 28

- 15 - ARMER R.M., SCHUMAKER H.B., LURIE P.R. and FISCH Ch.
Origin of the left coronary artery from the pulmonary artery without
collateral circulation. Report of a case with a suggested surgical correction.
Pediatrics. 1963 . 32, 588-593

- 16 - ARNULF G.
Chirurgie des coronaires.
Masson & Cie édit. Paris. 1965

- 17 - ARYANPUR I.
Progressive infarction in anomalous origin of left coronary artery from
pulmonary artery : an indication for early surgery.
Chest. 1972 . 62, 292

- 18 - ASKENAZI J. and NADAS A.S.
Anomalous left coronary artery originating from the pulmonary artery.
Report of 15 cases.
Circulation. 1975 . 51, 976

- 19 - BAFFES T.G., KETCLA F.H. and TATOOLES C.J.
Transfer of coronary ostia by "triangulation" in transposition of the
great vessels and anomalous coronary arteries.
Dis. Chest. 1961 . 39, 648

- 20 - BARNARD W.G.
Anevrysm of left ventricle due to left coronary artery tacking origin
from pulmonary artery.
J. Path. and Bact. 1938 . 47, 345

- 21 - BARRAND K.G., BROOKSBY I.A.B., WEEB-PEPLOE M.M. and BRAIMBRIDGE M.V.
Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.
Surgical considerations in the adult.
Brit. Heart. J. 1975 . 37, 441-444

- 22 - BAUDET E.
Chirurgie des anomalies congénitales des artères coronaires.
Ann. Radiol. 1975 . 18, 3, 247-251

- 23 - BAUE A.E., BAUM S., BLAKEMORE W.S. and ZINSSER H.F.
A later stage of anomalous coronary circulation with origin of left
coronary artery from the pulmonary artery : coronary artery steal.
Circulation. 1967 . 36, 878

- 24 - BAYLISS J.H. and CAMPBELL M.
Unusual cause for a continuous murmur.
Guys Hosp. Rep. 1952 . 101, 174

- 25 - BEDE J.M., WILLARD D., KIENY R., WOLFF F. and LEVY M.
Indications thérapeutiques dans l'anomalie de naissance de la coronaire
gauche chez le nourrisson.
Coeur. 1973 . 4, (5), 571-580

- 26 - BENREY J., HALLMAN G.L., COOLEY D.A. and LEACHMAR R.D.

- 26 - BENREY J., HALLMAN G.L., COOLEY D.A. and LEACHMAR R.D.
Origin of the left coronary artery from the pulmonary artery :
eighth-year follow-up after revascularisation with a dacron tube graft.
Cardiovascul. Dis. USA. 1975 . 1, n°5

- 27 - BERGNES M.A.
Anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery
in an athlete.
J. Forensic. Sci. 1970 . 15, 243

- 28 - BESSE P., CONRI C., CHOUSSAT A., MARTIN P.L., BRICAUD H.
Anomalies des artères coronaires. Problèmes de diagnostic et hémodynamique.
Ann. Radiol. 1975 . 18, 3, 215-229

- 29 - BINET J.P. et CONSO J.F.
Malformations congénitales des artères coronaires.
Revue du Praticien. 1977 . 27, 1763

- 30 - BLAKE H.A., MANION W.C., MATTINGLY T.W. and BAROLDI G.
Coronary arteries anomalies.
Circulation. 1964 . 30, 927

- 31 - BLAND E.F., WHITE P.D. and GARLAND J.
Congenital anomalies of the coronary arteries.
Report of an unusual case associated with cardiac hypertrophy.
Am. Heart. J. 1933 . 8, 787

- 32 - BLONDEAU Ph.
Traitement chirurgical des cardiopathies congénitales.
Traité de technique chirurgicale. THORAX
MASSON & Cie. édit. Paris

- 33 - BLOOR C.M., LIEBOW A.A.
Coronary collateral circulation
Amer. J. Cardiol. 1965 . 16, 238

- 34 - BLOOR C.M., KEEFE J.F. and BROWNE M.J.
Intercoronary anastomoses in congenital heart diseases.
Circulation. 1966 . 33, 227

- 35 - BOISSIERE A., BOURDEAU H., DUCELLIER J. ET DUCELLIER L.
Cardiopathie congénitale mortelle, avec anomalie probable de naissance de la coronaire gauche chez un nourrisson de 4 mois, syndrome de Bland, White et Garland.
Arch. Franç. Pédiat. 1969 . 17, 1366

- 36 - BOOKSTEIN J.J.
Aberrant left coronary artery.
Amer. J. Roentgen Radtherapy Nuclear. Med. 1964 . 91, 515

- 37 - BORY M. et Coll.
Effets de la Trinitrine intra-veineuse sur la fonction myocardique dans l'insuffisance ventriculaire gauche.
Arch. Mal. Coeur. 1978 . 71, 906

- 38 - BOUCHET A. et CUILLERET J.
Anatomie descriptive et fonctionnelle.
Thorax. Simep édit.

- 39 - BOURASSA M.G., LESPERANCE J., CAMPEAU L. and SIMARD P.
Factors influencing patency of aortocoronary vein grafts.
Circulation. 1972 . 45, 56 (suppl. 1), 79

- 40 - BOURASSA M.G., SOLIGNAC A., GOULET C. and LESPERANCE J.
Regression and appearance of coronary collaterals in humans during life.
Circulation. 1974 . 49 (suppl. 2), 127

- 41 - BREGMAN D., BRENNAN F.J., SINGER A.
Anomalous origin of the right coronary artery from the pulmonary artery.
J. Thoracic Cardiovasc. Surg. 1976 . 72, 626-630

- 42 - BREQUE M.
Les vaisseaux du coeur.
Revue de Médecine. 1977 . 41, 2153

- 43 - BROOKS H. St J.
Two cases of an abnormal coronary artery of the heart arising from the pulmonary artery : with some remarks upon the effect of this anomaly in producing cirsoïd dilatation on the vessels.
J. Anat. Physiol. 1886 . 20, 26

- 44 - BURCH G.E. and DE PASQUALE N.P.
The electrocardiogram in certain anomalies of the coronary arteries.
Amer. Heart J. 1962 . 64, 38
- 45 - BURCH G.E. and DE PASQUALE N.P.
The anomalous left coronary artery
Amer. J. MED. 1964 . 37, 159
- 46 - BURCHELL H.B. and BROWN A.L.
Anomalous origin of coronary artery from pulmonary artery masquerading as mitral insufficiency.
Amer. Heart J. 1962 . 63, 388
- 47 - CAMPEAU L., LESPERANCE J. and CORBARA F.
Aorto coronary saphenous vein bypass graft changs 5.7 years after surgery.
Circulation. 1978 . 58 (suppl. 1), 170-175
- 48 - CASE R.B., MORROW A.G., STAINSBY W. and NESTOR J.O.
Anomalous origin of the left coronary artery. The physiologic defect and suggested surgical treatment.
Circulation. 1958 . 17, 1062 (2 cas)
- 49 - CASTANEDA A.R., INDEGLIA R.A. and VARCO R.L.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery : certain thérapeutic considerations.
Circulation. 1966 . 32 (suppl. 1), 52 (9 cas)
- 50 - CASTANY R.
Anomalies congénitales des artères coronaires.
Rev. Med. Toulouse. 1970 . 6, 529-540
- 51 - CASTEL Y., ROCHE J. et LE FUR J.M.
Naissance anormale de l'artère coronaire gauche dans l'artère pulmonaire.
Ann. Pédiatrie. 1972 . 19, 411
- 52 - CAULET T., CHOMETTE G. et HEBERT H.
Multiplicité et naissance anormale des artères coronaires.
Sem. Hôp. Pathologie et Biologie. 1956 . 17, 1502

- 53 - CAYLER G.G.
A new clinical sign of anomalous coronary artery.
Dis. Chest. 1969 . 55, 163

- 54 - CHAITMAN B.R., BOURASSA M.G., LESPERANCE J. and GRONDIN P.
Anomalous left coronary artery from pulmonary artery.
An eight year angiographic follow-up. After saphenous vein bypass graft.
Circulation. 1975 . 51, 552

- 55 - CHAMPSAUR G., LANSAC J. et BARBIER B.
Anatomie et rapport des artères coronaires.
C.M.L. 1971 . 47, 11, 1029

- 56 - CHAMPSAUR G.
5 cas personnels cités

- 57 - CHASSIGNOLLE J.F.
1 cas personnel cité

- 58 - CHAUMONT P. et TONNELIER M.
Technique d'exploration angiographique des anomalies congénitales des coronaires chez l'enfant et chez l'adulte.
Ann. Radiol. 1975 . 18, 3, 196-198

- 59 - CHENG TAO SHENG
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.
Chinese Medical Journal. 1965 . 84, 661

- 60 - CHIARIELLO L., MEYER J., REUL G.J., HALLMAN G.L. and COOLEY D.A.
Surgical treatment for anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.
Annals of Thoracic Surgery. 1975 . 19, 4, 443-450

- 61 - COATES J.R., TIMMIS H.H. and SCOTT L.P.
Anomalous left coronary artery, transitional stage.
Amer. J. Cardiol. 1966 . 17, 286.

- 62 - COHEN H. and SIEW S.
Aberrant left coronary artery. Report of a case and review of the
litterature.
Circulation. 1959 . 20, 5, 918-927

- 63 - COIN J.W.Jr.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk
in an adult : angiographic diagnosis.
Alaska Med. 1973 . 15, 6-9

- 64 - COOLEY D.A., HALLMAN G.L. and BLOODWELL R.D.
Definitive surgical treatment of anomalous origin of left coronary
artery from pulmonary artery : indications and results.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1966 . 52, 798

- 65 - COOLEY D.A.
Technical considerations in cardiovascular surgery for neonates.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1976 . 71, 551

- 66 - CORONE P., BINET J.P., LANGLOIS J., LEIVA A., LAINEE R., GESCHWIND H.
et ROCHMAURE J.
Coronaire gauche anormale chez l'adulte (cas d'une jeune fille de 17 ans,
opérée avec succès).
Arch. Mal. Coeur. 1966 . 59, 2, 273

- 67 - CUMMING G.R. and FERGUSON C.C.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery,
functioning as a coronary arterioveinous fistula.
Amer. Heart J. 1962 . 64, 690

- 68 - DAGONET Y.
Les anomalies de naissance des artères coronaires. Rapport d'une
observation de coronaire gauche anormale.
Arch. Mal. Coeur. 1952 . 45, 7-20

- 69 - DAGONET Y.
Anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche.
Thèse, Paris. 1951

- 70 - DALLOZ et Coll.
Anomalies congénitales d'origine ou de distribution des artères coronaires.
Arch. Mal. Coeur. 1975 . 12, 1243

- 71 - DALTON M.L. Jr., ARRINGTON J.O. Jr. and KING S.M.
Surgical treatment of adult type of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.
Ann. Thorac. Surg. 1969 . 7, 333

- 72 - DAVID M., HAUF E., FAIDUTTI B., HAHN Ch.
Abord transpulmonaire du tronc de la coronaire gauche.
Ann. Chir. Thor. Car. 1972 . 11, 4, 367-371

- 73 - DAVIES C., DILLON R.F., FELL F.H. and GASUL B.M.
Anomalous origin of the left coronary, simulating patent ductus arteriosus.
J.A.M.A. 1956 . 160, 1047

- 74 - DELAYE J., JANIN A., CLERMONT A., DUPONT J.C., AMIEL L., PERRIN A. et GONIN A.
Shunt gauche-droite par des branches des artères coronaires droite et gauche communiquant avec l'artère pulmonaire.
Coeur Med. Interne. 1973 (Oct. Nov. Déc.) . 12, 4, 659-667

- 75 - DIGUGIELMO L. et MONTEMARTINI C.
Variations anatomiques et anomalies congénitales des artères coronaires.
Ann. Radiol. 1975 . 18, n°3, 255-257

- 76 - DOR V.
Cardiopathies congénitales in pathologie chirurgicale.
Masson & Cie. Edit. 1971

- 77 - DOR X., RANAIVO F., DIANE M.
A propos d'une coronaire gauche naissant dans l'artère pulmonaire.
Ann. Ped. (suppl. Sem. Hôp. Paris). 1964 . 40, 599-603

- 78 - DOTY et Coll.
Anomalous origin of the left coronary artery from the right pulmonary artery from the right pulmonary artery. Surgical repair in a 10 months old child.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1976 . 71, 787-791

- 79 - DRAGNEFF A.
Recherche anatomique sur les artères coronaires du coeur chez l'homme.
Thèse. Nancy. 1847

- 80 - DUBOST Ch. et DEPARADES B.
Origine anormale de l'artère coronaire gauche dans le tronc de l'artère pulmonaire. Réimplantation dans l'artère sous-clavière gauche.
Ann. Chir. Thor. Cardiovasc. 1969 . 8, 385

- 81 - DUBOST Ch. et COURBIER R.
Chirurgie de la maladie coronarienne in monographie de l'Association Française de Chirurgie.
Masson édit. 1972

- 82 - DUPUIS C., CASASOPRANA A. et THIBERT M.
Anomalie de l'artère coronaire gauche à partir de l'artère pulmonaire.
A propos de 27 observations.
Société Française de Cardiologie : séance du 17 Mars 1973.

- 83 - DUPUIS C.
Traitement médical par la Trinitrine.
Communication personnelle. Nancy. 1979

- 84 - DUPUIS C.
Anomalies des artères coronaires.
In precis de cardiologie de l'enfant, Gérard R. et Louchet E.
Masson édit. 1974, 243

- 85 - DUTRA F.R.
Anomalies of coronary arteries. Report of 2 cases, with comments on the dynamics of development of the coronary circulation.
Arch. Int. Med. 1950 . 85, 955

- 86 - EDWARDS J.E.
Anomalous coronary arteries with special reference to arteriovenous-like communications.
Circulation. 1958 . 17, 1001

- 87 - EDWARDS J.E.
Direction of blood flow in coronary arteries arising from the pulmonary trunk.
Circulation. 1964 . 29, 163

- 88 - EDWARDS J.E., STINSON E.B., HULTGREN H.N., SHUMWAY N.E. and HANCOCK E.W.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.
Circulation. 1968 . 38, 113

- 89 - EDWARDS J.E., CAREY, NEUFELD, LESTER
Les cardiopathies congenitales.
Librairie Maloine édit. 1

- 90 - EL SAID G., RUZYLLO W., WILLIAMS R.L., MULLINS C.E., HALLMAN G.L., COOLEY D.A. and Mc NAMARA D.G.
Patency of aorto coronary saphenous vein graft for anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.
Circulation. 1972 . 1 (suppl. 2-3), 45-46

- 91 - EL SAID G., RUZYLLO W., WILLIAMS R.L., MULLINS C.E., HALLMAN G.L. COOLEY D.A. and Mc NAMARA D.G.
Early and late result of saphenous vein graft for anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.
Circulation. 1973 . 48 (suppl. 3), 2

- 92 - ENDO M. et Coll.
Coronary artery perfusion scanning with I-MMA injected directly into the coronary artery of congenital coronary anomalies.
Jap. Heart. J. 1974 . 15, (1), 28-36

- 93 - ENDO M., TAKAYASU S., OBUNAI Y., NAKAZAWA M. and KONNO S.
Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.
Significance of saphenous vein bypass between aorta and left coronary artery.
J. Thora. Cardiovasc. Surg. 1974 . 67, 896

- 94 - ENRTOUEZ de SALAMANCA E. et All.
Anomalous left coronary artery. Report of 2 cases and review of the literature.
Rev. Esp. Cardiol. 1973 . 26, 193-200

- 95 - FAVALORO R.G.
Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease :
operative technique.
J. Thorac. and Cardiovasc. Surg. 1969 . 58, 178

- 96 - FEIGE J.M.
Scintigraphie au Thallium 201 dans les cardiopathies ischémiques.
Thèse. Lyon. 1979

- 97 - FERRER P.L., GOTTLIEB S., GARCIA O.L. and MIALE A.
Noninvasive diagnosis of anomalous left coronary artery in the young
with thallium 201 myocardial imaging.
Pediatr. Res. 1977 . 11, 389 (abstr)

- 98 - FIDLOW M.D., ELEANOR R. and MACKENZIE D.D.
Anomalous origin of the coronary artery from the pulmonary artery. Report
of a case diagnosed clinically and confirmed by necropsy.
Amer. Heart J. 1946 . 32, 243

- 99 - FINLEY J.P. and All
Thallium 201 myocardial imaging in anomalous left coronary artery
from the pulmonary artery. Applications before and after surgical treatment.
Am. J. Cardiol. 1978 . 42, 675

- 100 - FLAHERTY J.T., SPACH M.S., BOINEAU J.P., CANENT R.V., BARR R.C. and
SABISTON D.C.
Cardiac potentials on body surface in infants with anomalous left
coronary artery (myocardial infarction).
Circulation. 1967 . 36, 345

- 101 - FLAMM M.D., STINSON E.B., HULTGREN H.N., SHUMWAY N.E. and HANCOCK E.W.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery
surgical treatment by ostial occlusion through pulmonary arteriotomy.
Circulation. 1968 . 38, 113

- 102 - FLEMMING R.J., MARX L., LITWIN S.B. and GALLEN W.J.
Left ventricular aneurysmectomy in a child.
Annals of Thorac. Surg. 1975 . 19, 4, 457-459

- 103 - FONTAN F., CHAUVE A. et DEVILLE C1.
Les techniques actuelles de la chirurgie coronarienne.
Rev. Prat. 1977 . 27, 1685

- 104 - FOSTER H.R., HAGSTROM J.W.C., EHLERS K.H. and ENGLE M.A.
Mitral insufficiency due to anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.
Pediatrics. 1964 . 34, 649-657

- 105 - FOURNIER C., GAY J., BENOT P. et GERBAUX A.
L'anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche à partir du tronc de l'artère pulmonaire.
Ann. Car. Ange. 1979 . 28 (2), 89

- 106 - FOURNIER A. PAULI A., ROUTIER G., FENART R. et DESREMAUX L.
A propos d'une observation d'anomalie de naissance de la coronaire gauche chez le nourrisson, avec vérification anatomique.
J. Sci. Med. Lille. 1959 . 77, 166

- 107 - FRIEDENBERG M.J., HARTMANN A.F. Jr. and SILVERMAN J.L.
Opacification from the pulmonary artery of an anomalous left coronary artery.
Radiology. 1963 . 80, 906

- 108 - FROMENT R., GONIN A., GALLAVARDIN L., CAHEN P., PERRIN A. et HAYOTTE A.
Formes anatomiques et cliniques des oblitérations coronariennes ; leurs conditions actuelles de traitement. Rapport au 30 Congrès Français de Médecine (Alger).
Masson, édit. Paris. 1955

- 109 - GAILLARD C., CAHEN P., DELPHIN D. et GREMILLET J.
Nouvelle observation de naissance anormale de l'artère coronaire gauche.
Sem. Hôp. Paris. 1958 . 34, 11, 677-679

- 110 - GALAB M., EL SAID G.M. and COOLEY D.A.
Early and late result fo saphenous vein graft for anomalous origin of left coronary artery from the pulmonary artery.
Circulation. 1973 . 48, 2-6

- 111 - GASIOR R.M., WINTER W.L., GLICK H., SANDIFORD F., CHAPMAN D.W. and MORRIS G.C.
Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.
Treatment by aorto-left coronary saphenous vein by-pass.
Amer. J. Cardiol. 1971 . 27, 215

- 112 - GASUL B.M.
Cardiac hypertrophy in infants due to origination of the left branch of the coronary artery from the pulmonary artery.
Amer. J. Dis. Child. 1949 . 78, 135

- 113 - GASUL B.M. and LOEFFLER E.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (Bland-Garland and White syndrome) : report of 4 cases.
Pediatrics. 1949 . 4, 498

- 114 - GASUL B.M., ARCILLA R.A. and LEV M.
Anomalous origin of the left coronary artery from pulmonary artery.
Heart Disease in Children, Philadelphia. J.B. Lippincott Co. 1966 . 995

- 115 - GEORGES J.M. and KNOWLAN D.M.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in an adult.
N. England J. Med. 1959 . 261, 993

- 116 - GOULEY B.A.
Anomalous left coronary artery arising from pulmonary artery (adult type)
Amer. Heart J. 1950 . 40, 630

- 117 - GRACE R.R., ANGELINI P. and COOLEY D.A.
Aortic implantation of anomalous left coronary artery arising from pulmonary artery.
Am. J. Cardiol. 1977 . 39 (4), 608-613

- 118 - GRAHAM T.P.Jr, VOLBERG F.M. Jr. and CLINE R.F.
Severe mitral insufficiency in early infancy associated with anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.
Amer. J. Cardiol. 1969 . 23, 858

- 119 - GRAY S.W. and SKANDALAKIS J.E.
The coronary vessels.
Embryology for surgeons. W.B. Saunders Co. 1972 . 795-806

- 120 - GREGG D.E. and GREEN H.D.
Registration and interpretation of normal phasic in flow into a left coronary artery, by an improved differential manometric method.
Amer. J. Physiol. 1940 . 130, 114

- 121 - GRONDIN C.M., LEPAGE G., CASTONGUAY Y.R., MEERE C. and GRONDIN P.
Aorto-coronary bypass graft : initial blood flow through the graft and early postoperative patency.
Circulation. 1971 .44, 815

- 122 - GUERIN F.
Anomalie de naissance de la coronaire gauche.
Rev. Prat. 1964 . 14, 3973

- 123 - GUERMONPREZ J.L.
Physiologie et exploration de la circulation coronaire.
Conf. Card. Gofstein. Maloine, Paris. 7

- 124 - HACKENSELLNER H.A.
Über Akessorische, von der Arteria Pulmonalis abgehende Herzfasse und ihre Bedeutung für das Verständnis der Formalen Genese des Ursprungs einer oder beider Coronarterien von des Lungenschlagader.
Frankf. Z. Path. 1955 . 66 , 463

- 125 - HACKENSELLNER H.A.
Akessorische Krauzge Fissanlagen der Arteria Pulmonalis unter 63 Menschlichen Embryonenserien mit einer Grossten Lange von 12 bis 36 mm.
Z. Mikroskopischanat Forsh. 1956 . 62, 153

- 126 - HALLMAN G.L., COOLEY D.A. and SINGER D.B.
Congenital anomalies of the coronary arteries : anatomy, pathology and surgical treatment.
Surg. 1966 . 59, 133

- 127 - HAMILTON G.W. and All.

- 127 - HAMILTON G.W. and All.
Myocardial imaging with intra venously injected Thallium 201 on patients with suspected coronary diseases. Analysis of technique and correlation with ECG, coronary anatomic, and ventriculographic findings.
Amer. J. Cardiol. 1977 . 39, 347

- 128 - HAMILTON D.I., GHOSH P.K. and DONNELLY R.J.
An operation for anomalous origin of left coronary artery.
Brit. Heart J. 1979 . 41 (1), 121

- 129 - HARRY G. et CHAUMONT P.
La coronarographie dans l'étude de l'artère coronaire gauche implantée sur l'artère pulmonaire.
Ann. Radiol. 1975 . 18 (3), 207-211

- 130 - HARTHRONE J.W., SCANNELL J.G. and DISMORE R.E.
Anomalous origin of the left coronary artery, remediable cause of sudden death in adults.
N. Engl. J. Med. 1966 . 275, 660

- 131 - HARTENSTEIN H. and FREEMAN J.
Origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.
Amer. J. Dis. Child. 1952 . 83, 774

- 132 - HAÜCH H.J. et Coll.
Origine anormale de l'artère coronaire gauche de l'artère pulmonaire (1 cas opéré avec succès).
Zbl. F. Chir. 1965 . 90, 558

- 133 - HAZAN E.
Malformations congénitales des artères coronaires et leur traitement.
Sem. Hôp. Paris. 1968 . 44, 48, 2946-2952

- 134 - HELPERN M.G.
Origin of left coronary artery from the pulmonary artery.
Am. Heart J. 1947 . 33, 182

- 135 - HOREAU J., ROBIN C. et NICOLAS G.
2 nouvelles observations d'artère coronaire gauche anormale.
Arch. Mal. Coeur et Vais. 1964 . 57, 82-90

- 136 - HORIUCHI T. et All.
Surgical treatment of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in infancy with special reference to successful end-to-end anastomosis of the left coronary artery.
J. Jpn. Assoc. Thorac. Surg. 1974 . 22 (8), 867-874

- 137 - HUNG W. and WALSH B.J.
Anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery, report of a case diagnostised.
Proc. Child Hosp. Washington. 1960 . 16, 228

- 138 - HUSMANN and All.
Anomalous origin and course of the left coronary artery. Report of a case.
Ohio State Med. J. 1973 . 69, 36-37

- 139 - IHEKWABA F.N., DAVIDSON K.G. and OGILVIE B.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery with coronary artery steal in adults.
Thorax. 1976 . 31, 337

- 140 - IHENACHO H.N., SINGH S.P., ASTLEY R. and PARSONS C.G.
Anomalous left coronary artery. Report of an unusual cas with spontaneous remission of symptoms.
Brit. Heart. J. 1973 . 35 (5), 562

- 141 - JAMES T.N.
Anatomy of the coronary arteries.
P. and B. Hoeber, Inc. New York. 1961

- 142 - JAMESON A.G., ELLIS J. and LEVINE O.R.
Anomalous left coronary artery arising from pulmonary artery.
Br. Heart J. 1963 . 25, 251-256

- 143 - JANDOT V.
L'anomalie de la naissance de la coronaire gauche à partir de l'artère pulmonaire.
Thèse Lyon. 1974

- 144 - JAUSSEMERAN J. .
Embryologie du coeur
Précis de Card. de l'Enfant, Gérard R. et Louchet E.
Masson, édit. 1973
- 145 - JEHNKE E.J.
Citée par Case (35)
- 146 - JOCTEUR-MONROZIER D. et CHAMPSAUR G.
La circulation foetale. Modification après la naissance et leur rôle dans
l'évolution des cardiopathies congénitales.
Cah. Med. 1975 . 1, 123
- 147 - JOKL E., Mc CLELLAN J.T. and ROSS G.D.
Congenital anomaly of left coronary artery in young athlete.
J.A.M.A. 1962 . 182, 572-573
- 148 - JOURDAN J.
Artère coronaire gauche "naissant" de l'artère pulmonaire : étude
embryologique, physio-pathologique clinique et thérapeutique.
A propos de 2 cas opérés.
Thèse Nice 1976. Bibliographie complète.
- 149 - JURISHICA A.
Anomalous left coronary artery. Adult type.
Amer. Heart J. 1957 . 54, 429-436
- 150 - KAFKAS P. and Coll
Unusual left ventricular anevrysm in a patient with anomalous origin of
left coronary artery from pulmonary artery.
Prit. Heart J. 1971 . 33, 409
- 151 - KAUNITZ P.E.
Origin of the left coronary artery from the pulmonary artery : review of
the litterature and report of two cases.
Amer. Heart J. 1947 . 33, 182
- 152 - KEITH J.D.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.
Brit. Heart. J. 1959 . 21, 149

- 153 - KEIZER D.P.R. and ROCHAT R.R.
Anomalous origin of the left coronary artery.
Amer. J. Dis. Child. 1952 . 83, 769

- 154 - KELLY C.V., WILKINS W.S. and SCOTT R.B.
Syndrom of anomalous left coronary artery.
J. of Pediat. 1953 . 42, 731

- 155 - KITTLE C.F., DIEHL A.H. and HEILBRUNN A.
Anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery.
Report of a case and surgical considerations.
J. Pediat. 1955 . 47, 198

- 156 - KONNO S. and ALL.
Bland-White-Garland syndrom.
Rinsho Hosha. 1968 . 13, 548-554

- 157 - KOOPS B., KERBER R.E., WEXLER L. and GREENE R.A.
Congenital coronary artery anomalies.
Experience at Stanford University Hospital.
J.A.M.A. 1973 . 226, 12, 1425

- 158 - LABADENS C.
Naissance anormale de la coronaire gauche à partir du tronc de l'artère
pulmonaire (à propos de deux nouvelles observations).
Thèse. Strasbourg. 1972

- 159 - LAKS H. and CASTANEDA A.R.
Subclavian arterioplasty for ipsilateral Blalock Taussig shunt.
Ann. Thorac. Surg. 1975 . 19, 319

- 160 - LAM C.R., TABER R.E., ZIEGLER R.F. and GREEN E.W.
Surgical treatment of anomalies of the coronary arteries.
Progr. Cardiovasc. Dis. 1968 . 11, 156

- 161 - LAMPE C.F.J. and VERHEUGT A.P.
Anomalous left coronary artery. Adult type.
Amer. Heart. J. 1960 . 59, 769

- 162 - LANG E.K., PHILLIPS L.A. and Mc AFEE J.C.
Angiocardiographic features of the Bland-White and Garland syndrom.
Am. J. Roetgen. 1958 . 80, 381

- 163 - LATARJET M.
Les branches ventriculaires des artères coronaires du coeur.
Comptes-rendus de l'Association des Anatomistes. 1954 . 216

- 164 - LATARJET M. et DUROUX P.E.
Les branches auriculaires des artères coronaires du coeur.
Comptes-rendus de l'Association des Anatomistes. XLIII. Réunion,
Lisbonne 26-29 mars 1956 . 450-465

- 165 - LECLET C.
Anatomie des artères du coeur et de leur innervation.
Thèse, Lyon. 1967 (62 pages dactylographiées)

- 166 - LE PAILLEUR C. et Coll.
Le débit optimal de la Trinitrine intra-veineuse au stade aigu de
l'infarctus du myocarde en insuffisance cardiaque.
Arch. Mal. Coeur. 1978 . 71, 896

- 167 - LESBRE J.P., BERNASCONI P., HANZAN E., QUIRET J.C., BENS J. et DUBOISSET M.
Anomalie de naissance de la coronaire gauche à partir de l'artère
pulmonaire traitée avec succès par pontage.
Coeur et Méd. Int. 1975 . 14 (1), 179-188

- 168 - LESPERANCE J., BOURASSA M.G., SALTIEL J., CAMPEAU L. and GRONDIN C.M.
Angiographic changes in aorto-coronary vein grafts. Lack of progression
beyond the first year.
Circulation. 1973 . 48, 633

- 169 - LIEBMAN J., HELLERSTEIN H.K., ANKENY J.L. and TUCKER A.
The problem of the anomalous left coronary artery arising from the
pulmonary artery in older children. Report of three cases.
Now. Eng. J. Med. 1963 . 269, 486

- 170 - LIEBMAN J., ANKENY J.L. and HELLERSTEIN H.K.
Anomalous left coronary problem in older children.
Circulation. 1962 . 26, 751

- 171 - LIKAR I., CRILEY J.M. and LEWIS K.B.
Anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery in adult. A review of the therapeutic problem.
Circulation. 1966 . 33, 727

- 172 - LOSEKOOT G., RENAUD E.J., MEYNE N.G. and VAN DAM R.TH.
Anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery a report of 2 cases with successful surgical therapy.
Brit. Heart. J. 1960 . 28, 646

- 173 - PERRY L.W. and SCOTT L.P.
Anomalous left coronary artery from pulmonary artery.
Circulation. 1970 . XLI (41), 1043

- 174 - LUNDQUIST CH. and AMPLAT Z.
Anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery (infantile type). Report of 9 cases.
Amer. J. Roentgen. 1965 . 95, 611

- 175 - LURIE P.P.
Abnormalities and diseases of the coronary vessels in heart disease in infants, children and adolescents.
Moss A.J. and ADAMS F.M. Williams and Wilkins Baltimore. 1968, 738

- 176 - LYON R.A., JOHANSMANN R.J. and DODD K.
Anomalous origin of the left coronary artery.
Amer J. Dis. Child. 1946 . 72, 675

- 177 - MAC CLELLAN T.J. and JOKL E.
Congenital anomalies of coronary arteries as a cause of sudden death associated with physical exertion.
Amer. J. Clin. Path. 1968 . 50, 229

- 178 - MAC KINLEY H.J., ANDREWS J. and NEILL C.A.
Left coronary artery from the pulmonary artery : three cases, one with cardiac tamponade.
Pediatrics. 1951.. 8, 828

- 179 - MARTY J.P.
Contribution à l'étude de la naissance pulmonaire de la coronaire gauche.
Thèse Paris. 1967
- 180 - MASSIH N.A., LAWLER J. and VERMILLION M.
Myocardial ischemia after ligation of an anomalous left coronary artery
arising from the pulmonary artery.
New. Eng. J. Med. 1963 . 269, 483
- 181 - MATSUMOTO A., SATO S. and KONDO J.
Definitive surgical treatment of anomalous origin of left coronary artery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1976 . 72 (2), 249-255
- 182 - MENKE J.A., SCHAUER R.M. and WOLFF G.S.
Ejection fraction in anomalous origin of the coronary artery from the
pulmonary artery.
Amer. Heart J. 1972 . 84 (3), 325
- 183 - MERILLON J.P. et Coll.
Comparaison des effets hémodynamiques et coronariens de 2 drogues vaso-
dilatatrices anti-angineuses : la Nifédipine et la Trinitrine.
Arch. Mal Coeur. 1978 . 71, 913
- 184 - MEYER B.W., STEFANIK G., STILES Q.R., LINDESMITH G.G. and JONES J.C.
A method of definitive surgical treatment of anomalous origin of the
left coronary artery. A case report.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1968 . 56 (1), 104
- 185 - MEYNADIER A., GROLLEAU R. et PUECH P.
Coronaire gauche anormale naissant de l'artère pulmonaire.
Lyon Méditerranée Méd. 1969 . 3, 55
- 186 - MICHAUD P.
1 cas personnel cité.
1971
- 187 - MIKAELOFF Ph.
1 cas personnel cité.

- 188 - MIKAELOFF Ph., RASSAT J.P. et VIENNOIS P.
Facteurs de consommation d'oxygène du myocarde et réversibilité des lésions d'anoxie myocardique expérimentale.
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1971 . 10 (2), 223-234

- 189 - MIKAELOFF Ph.
Physiopathologie de l'anoxie myocardique.
Cah. Méd. Lyon. 1970 . 46 (38), 3109

- 190 - MIKAELOFF Ph.
Facteurs de consommation d'oxygène du myocarde.
Cah. Méd. Lyon. 1970 . 46 (36),

- 191 - MIZUTANI T. and All.
Coronary collateral circulation as an important factor to modify the ischemic injury of the myocardium in coronary ligated dogs.
Jap. Heart. J. 1979 . 20, 485

- 192 - MONNET P.
Etude sur les anomalies de naissance des artères coronaires, et plus particulièrement la naissance pulmonaire de la coronaire gauche chez le nourrisson.
Arch. Franc. Pédiat. 1954 . 11 (9), 924

- 193 - MONRO J.L., SHARRATT G.P. and CONWAY N.
Correction of anomalous origin of left coronary artery using left sub-clavian artery.
Brit. Heart J. 1978 . 40, 79

- 194 - MOUCHET A.
Les artères coronaires du coeur chez l'homme.
Maloine édit. Paris. 1933

- 195 - MUSTARD W.T.
Anomalies of the coronary arteries.
Pediat. Surg. Year Book Med. Publis her. Chicago. 1962 . 1, 434

- 196 - MUSTARD W.T.
Cité par Sabiston et par Keith . 1 cas personnel.

- 197 - NADAS A.S., GAMBOA R. and HUGENHOLTZ P.G.
Anomalous left coronary artery originating from the pulmonary artery.
Report of two surgically treated cases with a proposal of hemodynamic and
therapeutic classification.
Circulation. 1964 . 29, 167 (2 cas)

- 198 - NADAS A.S. and FILLER
Coronary vessels anomalies.
Pediat. Card. W.B. Saunders Company Philadelphia. 3 d  dit., 220

- 199 - NECHES W.H., MATHEWS R.A., PARK S.C., LENOX C.C., ZUBERBUHLER J.R.,
SIEWERS R.D. and BAHSON H.T.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.
A new method of surgical repair.
Circulation. 1974 . 50, 582

- 200 - NORA J.J., MAC NAMARA D.G., HALLMAN G.L., SOMMERVEILLE R.J. and COOLEY D.A.
Medical and surgical management of anomalous origin of the left coronary
from the pulmonary artery.
Pediatrics. 1968 . 42 (3), 405 (7 cas)

- 201 - NOREN G.R., RAGHIB G., MOLLER J.H., AMPLATZ K., ADAMS P. and EDWARDS J.E.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk,
with special reference to the occurrence of mitral insufficiency.
Circulation. 1964 . 30, 171

- 202 - NORMAND J. et JANDOT V.
Anomalies de naissance des coronaires chez le nourrisson.
Problèmes diagnostiques.
Ann. Radiol. 1975 . 18 (3), 237-241

- 203 - OGDEN J.
The origin of the coronary arteries.
Circulation. 1968 . 38 (6), 150

- 204 - OGDEN J.A.
Surgical correction of congenital coronary defect : anomalous origin of left coronary artery from the pulmonary artery.
Comm. Med. 1970 . 34, 626
- 205 - OGDEN J.A.
Congenital anomalies of the coronary arteries.
Amer. J. Cardiol. 1970 . 25, 474
- 206 - OGDEN J.A. and STANCEL H.C.
Roentgenographic manifestation of congenital coronary artery disease.
Am. J. Roentgenol Radium Ther. Nucl. Med. 1971 . 113, 538
- 207 - OTT D.A., COOLEY D.A. and PINSKY W.W.
Anomalous origin of circumflex coronary artery from right pulmonary artery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1978 . 76, 190
- 208 - PAUL R.N. and ROBBINS S.G.
A surgical treatment proposed for either endocardial fibroelastosis or anomalous left coronary artery.
Pediatrics. 1955 . 16, 147
- 209 - PERNOT C.
Traitement de l'insuffisance cardiaque du nourrisson.
L'information cardiologique. 1979 . 2 (3), 257
- 210 - PERRY L.W. and SCOTT L.P.
Anomalous left coronary artery from pulmonary artery report of 11 cases.
Review of indications for, and results of surgery.
Circulation. 1970 . 41, 1043
- 211 - PINSKY W.W., FAGAN L.R., KRAEGER R.R., GERARD MUDD J.F. and WILLMAN V.L.
Anomalous left coronary artery : report of two cases.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1973 . 65, 810
- 212 - PINSKY and coll.
Subclavian coronary artery anastomosis in infancy for the Bland-White and Garland syndrom.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1976 . 72, 15-20.

- 213 - PINSKY W.W.
Left coronary artery ligation effectiveness questioned.
Circulation. 1976 . 53, 200

- 214 - POTTS W.F. : personal communication to KITTLE C.F., DIEHL A.M. and HEILBRUNN A.
Anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery.
J. Pediatr. 1955 . 47, 198

- 215 - PURI P.S., ROWE R.D., NEILL C.A.
Varying vectocardiographic patterns in anomalous left coronary artery arising from pulmonary artery.
Amer. Heart J. 1966 . 71, 616

- 216 - RABINOVITCH M. and All.
Thallium 201 scintigraphy in patients with anomalous origin of the left coronary artery from the main pulmonary artery.
J. Pediatr. Février 1979, 244

- 217 - REINER L., MOLNAR J., JIMENEZ F.A. and FRENDETHAL R.R.
Interarterial coronary anastomoses in neonates.
Arch. Path. 1961 . 71, 103

- 218 - REIS R.L., COHEN L.S. and MASON D.T.
Direct measurement of instantaneous blood flow after total correction of anomalous left coronary artery.
Circulation. 1969 . 39 (1), 229

- 219 - REPLOGLER., COOPERMAN M., ARCILLA R. and LIN CY.
Surgical correction of anomalous left coronary artery.
Motion Picture Color. University of Chicago. Pritzker School of Medicine. 1973

- 220 - RIBIERRE M. et LE VAN TINH
A propos de 2 observations d'anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche.
Ann. Pediat. 1955 .23, 148-156

- 221 - RICHARD J.
Anomalies de naissance de l'artère coronaire gauche.
Thèse Lyon 1953

- 222 - RICHARDSON J.V. and DOTY D.
Correction of anomalous origin of the left coronary artery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surgery. 1979 . 77 (5), 699

- 223 - ROBIN Cl, NICOLAS G., LAUMONIER F. et MOREAU J.
Les coronaires anormales, état actuel de la question à propos de deux observations.
Malattie Cardiovascolari. 1964.. 5 (2), 153

- 224 - ROCHE A.H.G.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.
Report of uneventful ligation in 2 cases.
Am. J. Cardiol. 1967 . 20, 561

- 225 - ROTH J.A. and All.
Factors influencing patency of saphenous vein grafts.
Ann. Thorac. Surg. 1979 . 28, 176

- 226 - ROWE G.G. and YOUNG W.P.
Origin of the coronary arteries with special reference to surgical treatment.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1960 . 39, 777

- 227 - RUBET A.
L'artériographie coronaire. Etude critique des techniques et résultats.
Thèse Lyon. 1970

- 228 - RUDOLPH A.M., GOOTMANN N.L., KAPLAN N. and ROHMAN M.
Anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery with large left-to-right shunt in infancy.
J. Pediatr. 1963 . 63, 543

- 229 - RUDOLPH A.M.
Effects of post natal circulatory adjustments in congenital heart disease.
Pediatrics. 1965 . 36, 763

- 230 - RUDOLPH A.M.
The changes in the circulation after birth. Their importance in congenital heart disease.
Circulation. 1970 . 41, 343

- 231 - SABISTON D.C., NEILL C.A. and TAUSSIG H.B.
The direction of blood flow in anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery.
Circulation. 1960 . 22, 591

- 232 - SABISTON D.C., PELARGONIO S. and TAUSSIG H.B.
Myocardial infarction in infancy : surgical management of a complication of congenital origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1960 . 40, 321

- 233 - SABISTON D.C., ROSS R., CRILEY J.M., GAERTNER R.A., NEILL C.A. and TAUSSIG H.B.
Surgical management of congenital lesions of the coronary circulation.
Ann. Surg. 1963 . 157, 908

- 234 - SABISTON D.C., FLOYD W.L. and Mc INTOSH H.D.
Anomalous origin of left coronary artery from the pulmonary artery in adults.
Arch. Surg. 1968 . 97, 963

- 235 - SABISTON D.C. and ORME S.K.
Congenital origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.
J. Cardiovasc. Surg. Torino. 1968 . 9, 543 (Sabiston)

- 236 - SACREZ R., WILLIARD D. et BAUVAIS P.
L'infarctus du myocarde chez le nourrisson.
Med. Infant. 1964 . 71 (7), 431

- 237 - SAKAKIBARA S. et All.
Surgical cases of the left coronary artery originating at the pulmonary artery. Bland-White and Garland syndrom.
Jpn. J. Thorac. Surg. 1969 . 22, 357-363

- 238 - SANES S. and KENNY F.E.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.
Amer. J. Dis. Child. 1934 . 48, 113

- 239 - SARROUY Ch., VAILLAND J.C., SABATINI R. et PINCON J.
Naissance de deux artères coronaires à partir du tronc de l'artère pulmonaire.
Revue de la littérature à propos de deux observations personnelles.
Ann. Pediat. 1966 . 13, 427

- 240 - SCHAPER J., BORBERS M. and SCHAPER W.
Ultrastructure of ischemia-induced changes in the precapillary anastomatic network of the heart.
Amer. J. Cardiol. 1972 . 29 (6), 851

- 241 - SCHAPER W.
The collateral circulation of the heart
Clinical studies. Dak Black éditeur Northe Holland 1

- 242 - SCHMITT R., JOURDAN J. et DOR V.
La circulation coronaire dans les naissances anormales de la coronaire gauche.
Arch. Mal. Coeur. 1977 . 70 (8), 855

- 243 - SEMERE G.
Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la naissance pulmonaire de l'artère coronaire gauche.
Thèse Paris. 1972

- 244 - SENDEROFF F., SLOVIS A.J., MOALLEM A. and KAHN R.E.
Subclavian coronary anastomosis. A technique for définitive correction of anomalous origin of left coronary artery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1976 . 71 (1), 142-146

- 245 - SHRIVASTAVA S. and CASTANEDA A.R.
Anomalous left coronary artery from pulmonary trunk.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1978 . 76 (1), 130

- 246 - SOLOFF L.A.
Anomalous coronary arteries from the pulmonary artery.
Am. Heart. J. 1942 . 24, 118

- 247 - SOMMERVILLE J. and ROSS D.N.
Left coronary artery from the pulmonary artery : physiological considerations of surgical correction.
Thorax. 1970 . 25, 207

- 248 - SOULIE
In cardiopathies congenital.
Expansion scientifique française. édit. Paris 1952

- 249 - STERN A.M., TALNER N.S., SIGMANN J.M., SLOAN M.E. and BOBLITT D.E.
Pulmonary origin of left coronary. Therapeutic dilemma.
Circulation. 1961 . 24, 1050

- 250 - STERN A.M., GAJO O., PERRY B.L., SIGMANN V.M., KIRSH M.M. and SLOAN H.E.
New approach to pulmonary artery origin of left coronary artery.
Communication à l'Academy of Pediatrics. 1975

- 251 - SUMMER G.L. and HENDRIX G.H.
Surgical ligation of an anomalous left coronary artery arising from the
pulmonary artery in an adult. Report of a case and review literature.
Am. Heart. J. 1968 . 76, 812

- 252 - SUZUKI Y., HORIUCHI T., ISHIZAWA E. and SATO T.
Subclavian coronary artery anastomosis in infancy for Bland-White-
Garland syndrom.
Ann. Thorac. Surg. 1978 . 25, 377

- 253 - TAKEUCHI S. and All.
New surgical method for repair of anomalous left coronary artery from
pulmonary artery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1979 . 78, 7

- 254 - TALNER N.S., HALLORAN K.H., MAHDAVY M., GARDNER T.H. and HIPONA F.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary : a
clinical spectrum.
Am. J. Cardiol. 1965 . 15, 689

- 255 - TALNER N.S., STERN A.M., FIGLEY M.M.
Angiographic diagnosis of left coronary artery from pulmonary artery.
Amer. J. Cardiol. 1960 . 6, 694

- 256 - TESTUT L.
Traité d'anatomie humaine.

- 257 - THOMAS C.S. Jr., CAMPBELL W.B., ALFORD W.C. Jr., BURRUS J.R. and STONEY W.S.
Complete repair of anomalous origin of the left coronary artery in the adult.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1973 . 66, 437.

- 258 - TOMITA Y. and AII.
Successfully treated case of the left coronary artery originating at the pulmonary artery and other cardiac defects.
Jap. J. Thorac. Surg. 1972 . 25, 340-344

- 259 - TREVI G.P., SHEIBAN I., BENUSSI P. et FRASSON F.
Malformations congénitales des artères coronaires et syndromes cliniques associés.
Ann. Radiol. 1979 . 22 (4), 285-288

- 260 - TUCHMANN-DUPLESSIS F.
Embryologie. Organogénèse.
Masson Cie, édit. Paris. 2

- 261 - TURINA M., REAL F., MEIER W. and SENNING A.
Left ventricular anevrysmectomy in a 4 month old infant. Alternative method of treatment of anomalous left coronary artery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1974 . 67, 915

- 262 - TYRREL M.J. and BHARADWAJ B.
Anomalous of the left coronary artery : the effects of aorto-coronary vein bypass on left ventricular function.
Can. Med. Assoc. J. 1972 . 107, 118

- 263 - USMAN A., FERNANDEZ B., URICCHIO J.F.W. and NICHOLS H.T.
Aberrant origin of the left coronary artery combined with mitral regurgitation in an adult.
Amer. J. Cardiol. 1961 . 8, 130-134

- 264 - VADOT L.
Physiologie humaine : la circulation.
Simep édit. 1975

- 265 - VADOT L.
Rôle et évolution embryologique du canal artériel. Rappel de la circulation foetale et néonatale.
Cah. Med. 1977 . 3, 757

- 266 - VAN DER HAUWAERT L.G., SCALPAERT G.L. and VERHAEGHE L.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery :
therapeutic problem.
Amer. Heart. J. 1965 . 69, 538
- 267 - VENUGOPAL P., OLSZOWKA J., WAGNER H., VLAD P., LAMBERT E. and SUBRAMANIAN S.
Early correction of congenital disease with surface induced deep
hypothermia and circulatory arrest.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1973 . 66, 375
- 268 - VENUGOPAL P., SUBRAMANIAN S.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.
Ann. Thorac. Surg. 1975 . 19 (4), 451-456
- 269 - VERNANT P. et CASASOPRANA A.
Les anomalies congenitales des artères coronaires.
Rev. Med. 1976 . 4, 173-181
- 270 - VERNEY R.N., MONNET P., ARNAUD P., LOIRE R., SALLE B. et SAUBIER E.
Infarctus du myocarde chez un nourrisson de 5 mois.
A n. Pediat. 1969 . 45, 263
- 271 - VINEBERG A.
Revascularization of the entire heart through myocardial arteriolar
networks.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1968 . 9, 168
- 272 - WAGNER H.R., NADAS A.S. and HUGENHOLTZ P.G.
Anomalous left coronary artery originating from the pulmonary artery.
Detailed follow-up report of successfull ligation of the aberrant vessel
in two infants.
Pediatrics. 1967 . 40, 320
- 273 - WERTHEIMER P. et BOUCHET A.
Traitement chirurgical des coronarites.
Encyclopédie médico-chirurgicale, Coeur et Vaisseaux. 1963 . 2, 11030-R 10

- 274 - WESSELHOEFT H., FAWCETT J.S. and JOHNSON A.L.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk :
its clinical spectrum, pathology and patho-physiology, based on a review
of 140 cases with seven further cases.
Circulation. 1968 . 38, 403

- 275 - WILCOX W.D., HAGLER D.J. and LIE J.T.
Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery in
association with intracardiac lésions.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1979 . 78, 13

- 276 - WILDER R.J. and PERLMAN A.
Roentgenographic demonstration of anomalous left coronary artery
arising from the pulmonary artery.
Am. J. Roentgen. 1964 . 91, 511-514

- 277 - WILSON C.L., DLABAL P.W. and HOLEYFIELD R.W.
Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.
Case report and review of litterature.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1977 . 73, 887

- 278 - WRIGHT N.L., BAUE A.E., BAUM S., BLAKEMORE W.S., ZINSSER H.F.
Coronary artery steal due to an anomalous coronary artery originating
from the pulmonary artery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1970. 59, 461

- 279 - YAMANE Y., IKUTA K., KOMADA M., TSUJIMOTO K., YUTAKA H., ASHIDA M.,
THIOTA T., NONYAMA A., MIYAMOTO I., KAGAWA T. and KOBASHI A.
Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery :
report of a case with comment on diagnostic problem.
Jap. Circ. 1969 . 33, 445

- 280 - YOKOHAMA M. and All.
Hemodynamics of anomalous left coronary artery arising from the
pulmonary artery. Experimental study.
Respir. Circ. (Tokyo). 1972 . 20, 75-78

- 281 - YOKOYAMA M., NOGI M., YOKOYAMA K. and SAKAKIBARA S.
Experimental studies concerning the blood flow direction in the
anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery.
Jap. Heart. J. 1972 . 13, 250

